ROK VII, Seria II KRAKÓW Nr 11 i 12. 1951

# PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Tow. Lekarskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Tow. Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Konto P. K. O. IV-9451

P. P. K. „Ruch“, Kraków

Wydawnictwa naukowe



Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

R. W. Gutt: 80 lat „niedokrwistości złośliwej“. — Prof. dr J. Kostrzewski, Prof. dr Legeżyński i Dr med. wet. A. Ratomski: „Gruźlica“ płuc okazała się — nosacizną. — M. Kędra: Przypadek choroby Graves-Basedowa z jednostronnym wytrzeszczem i z porażeniem mięśni ocznych wywołany urazem. — J. Blicharski i J. Wuerfel: Przypadek ostrej gruźlicy prosówkowej leczonej małymi dawkami streptomycyny i nitrogranulogenem. — Dr chemii W. Hilarowicz: Zatrucia azotynami. — Zdz. Wiktor: Zespół wzgórzowo-korowy w przypadku niedomogi wieńcowej. — Dr med. J. Smolaga: O samobójstwie w przebiegu psychozy schizofrenicznej. — Dr med. J. Miklaszewska: Dwa porody płodów donoszonych martwych u kobiety z przetrwałym przewodem tętniczym Botalla. — W. Moskwa i J. Dmochowski: Wpływ moczu ludzkiego na porost włosów u zwierząt. — Dr L. Otęcki: Czy nazwa „odporność wrodzona na tle dziedzicznym“ jest uzasadniona. — B. Giędosz: Jędrzej Badurski — pierwszy profesor patologii ogólnej. — Dr Wł. Fejkiel: Lecznicze zastosowanie tlenu w chorobie nadciśnieniowej. — Dr W. Miklaszewski: Rzadki objaw w przebiegu mononukleozy zakaźnej z uwzględnieniem cech morfologicznych hemo-mielo- i limfadenogramu. — Dr J. Cetnarowicz: Przypadek przewlekłej białaczki limfatycznej z objawami uczulenia. — Przegląd piśmiennictwa. — Wiadomości bieżące.

M-2-25147

Nr zam. 4334 — Form. 61×86 — 70 gr. — Objętość 3¼ ark. — Skrypt otrzymano 4. X. 1951 r. — Druk ukończono 31. XII. 1951 r. — Nakład 1.500 egzempl.

DRUKARNIA ZWIĄZKOWA W KRAKOWIE, UL. MIKOŁAJSKA 13

ROK VII Seria II KRAKÓW Nr 11—12 1951

# PRZEGLĄD LEKARSKI

R. W. GUTT Kraków

## 80 lat „niedokrwistości złośliwej“

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. B. Gięćdosz)

„Przeobrażenie świata, jakie dokonało się w ostatnich stu latach było daleko gruntowniejsze i wszechstronniejsze, niż w ostatnich stu stuleciach“. *Bürgel*

I.

W jednej ze swych znakomitych prac popularyzatorskich zwracał uwagę Löbel (17), że odkrycia w medycynie „...tylko całkiem ostatnie wydają się nam nowe, a o przedostatnich sądzimy, że muszą już być prastare. Czyż nie mamy uczucia, że operację ślepej kiszki wykonuje się już od niepamiętnych czasów? A jednak „wynaleziono“ ją później niż telegraf...“

Zdanie to przyszło mi na myśl w związku z pojawieniem się w piśmiennictwie prac o witaminie $B_{12}$, która będąc jeszcze, że tak się wyrażę, w „powijakach“, zdołała już dokonać rewolucji wielu pojęć.

„Anemia złośliwa?“ — Iluż jest ludzi uważających ją za „prastarą“ i nie zdających sobie absolutnie sprawy z tego, iż schorzenie to jako dokładnie określona jednostka kliniczna nie ma właściwie nawet 100-letniej tradycji?

Przed 80 laty, 6 listopada 1871 roku na posiedzeniu lekarskim w Zürichu wprowadził oficjalnie nazwę „anaemia perniciosa“ Antoni Biermer. Przed nim tę jednostkę chorobową ogłosił 15 marca 1849 r. i opisał w podręczniku wydanym w 1855 roku Tomasz Addison, gdzie użył niezbyt trafnego (z czego sobie zdawał sprawę) określenia „anemia idiopatyczna“ (27).

W związku z tym panuje spór: jedni uważają za „odkrywcę“ tej postaci niedokrwistości Addisona, inni Biermera. Spotkamy więc określenia „Addison Disease“ bądź „Addison Anemia“, by w innych wyczytać „Biermersche Krankheit“. Pomijając nawet fakt, że określanie schorzenia tego jako „choroby Addisona“ musi wprowadzić zrozumiały zamęt ze względu na opisane przez tego autora i nazywane powszechnie jego imieniem schorzenie kory nadnerczy, podkreślić należy, iż prace prawdziwie naukowe winny być wolne od wszelkich szowinizmów i sympatii, a winny być nacechowane obiektywizmem. Zarówno Addison, jak Biermer mają w sprecyzowaniu niedokrwistości złośliwej zasługi duże, stąd też słuszne jest określanie jej jako „choroby Addison-Biermera“.

Zasługą Addisona jest w pierwszym rzędzie wyodrębnienie niedokrwistości jako samodzielnej „osobliwej“, jak ją nazwał, jednostki chorobowej. W tych czasach bowiem, mimo wysokiego stosunkowo rozwoju techniki mikroskopowej i bystrości obserwacyjnej wielu klinicystów, każda niedokrwistość uważana była za schorzenie wtórne, towarzyszące chorobie „podstawowej“. Tym niemniej Addison nie był pierwszym uczonym, który wykazał niewłaściwość panujących poglądów. Już w roku 1822 James Scarth Combe, przedstawiając na posiedzeniu Królewskiego Kolegium Chirurgów w Edynburgu przypadek z silnie zaznaczoną niedokrwistością, wyraził wątpliwość, czy jest to anemia wtórna, czy „raczej jest chorobą sui generis“ (27). Podobne wątpliwości wysuwa w 1837 r. M. Hull (33). Oczywiście retrospektywne badanie sprawy pozwoliłoby niewątpliwie na doszukanie się jeszcze niejednego źródła śmiałej myśli. Faktem wszakże jest, iż wypowiedzi obu tych autorów przeszły bez echa, co skądinąd jest dla ówczesnych stosunków w nauce tak znamienne, że należało by się raczej dziwić, gdyby było odwrotnie.

W r. 1853 opisał niedokrwistość złośliwą niemiecki uczony Lebert (11), (28). Rozpoczyna się teraz poszukiwanie etiologii nadal niejasnego schorzenia a raczej grupy schorzeń, gdyż kryteriów do rzeczowego podziału podówczas nie było. W dzisiejszym stanie wiedzy o chorobie Addisona-Biermera ciekawy wydać się musi pogląd A. Flinta, który w r. 1860 zwrócił szczególną uwagę na współistniejące zmiany śluzówki żołądka, twierdząc przy tym, że „...niedokrwistość powstaje wskutek niedostatecznego przyswajania pokarmów wobec braku soku żołądkowego“ (8). Podobnie interesująca jest w 20 lat później wysunięta hipoteza S. Fenwicka (7), który za przyczynę niedokrwistości tej uważał „niewłaściwe trawienie ciał białkowych“ (patrz także 27 i 29).

Pierwsze wypowiedzi Biermera datują się z roku 1867. Dla Biermera istotne były zarówno zmiany kliniczne, jak i anatomopatologiczne. Natomiast opisanie obrazu krwi w tym schorzeniu jest zasługą Ehrlicha, zmiany szpikowe opisali zaś na krótko przedtem W. Pepper i J. Cohnheim (33). Oczywiście nie chodziło tam o zmiany rozpatrywane z punktu widzenia biopsji szpiku.

Niedokrwistość złośliwa budzi coraz więcej zainteresowania, a przedmiotem spornych rozważań jest przede wszystkim jej etiologia. Istniały dwie zasadnicze koncepcje: tło toksyczne albo infekcyjne (czemu się nie należy dziwić: świat lekarski był pod urokiem nazwisk takich, jak Koch, Pasteur, Loeffler, Fehleisen...).

Entuzjaści tej drugiej możliwości opierali się w pierwszym rzędzie na obfitości flory jelita

cienkiego, a nawet żołądka (11), co, jak wiemy, należy w bardzo wielu wypadkach do obrazu chorobowego. Gdy wreszcie skojarzono obecność bruzdogłowca szerokiego (Botriocephalus latus s. Diphyllobotrium latum) z pewnymi przypadkami niedokrwistości tego typu i spostrzegano ustępowanie objawów po usunięciu pasożyta, radość wyznawców teorii toksycznej była bezgraniczna. Tym niemniej wszelkie próby wywołania za pomocą toksyn i wyciągów bakteryjnych niedokrwistości złośliwej u zwierząt doświadczalnych spełzły na niczym. Bezwątpienia w wielu wypadkach zwierzęta chorowały i można było wykazać zaburzenia hematologiczne, nie była to jednak nigdy niedokrwistość złośliwa (11).

W roku 1887 Lichtheim opisał zmiany w centralnym układzie nerwowym rozszerzając w ten sposób (ale dla współczesnych sobie komplikując) zasięg wiadomości o anemii złośliwej.

Myśl o hemolitycznym tle schorzenia pojawia się w pracach Huntera (1888 r.), któremu zawdzięczamy opis stale pojawiających się zmian w jamie ustnej. Mimo szerokiego już wtedy zainteresowania, medycyna była jednakowoż bezradna. Rozpoznanie anemii złośliwej równało się wyrokowi śmierci. Oczywiście zdarzały się przypadki długotrwałe, lecz niezmiernie rzadko. Hirschfeld cytuje przypadek trwający 13 lat, a Morawitz — 14 lat (21). Są to jednak wyjątki. Słusznie mógł też pisać Cabot, że „nie ma innej choroby, której rozpoznanie kliniczne tak często zgadzałoby się z sekcyjnym“ (15).

Myśl pracowała, zjawiały się coraz nowe koncepcje i teorie. Nie brakło nawet lekarzy dopatrujących się w niedokrwistości złośliwej sprawy nowotworowej (15). Leczenie farmakologiczne nie dawało efektu, podobnie jak modna w latach 1914—1917 splenektomia i przetaczanie krwi. Hematologia rozwija się jednak stale. Pojawia się coraz większe zaufanie do patologii doświadczalnej. I chociaż wiedziano, że niedokrwistość złośliwa nie da się wywołać doświadczalnie, zajmowano się innymi rodzajami niedokrwistości z niemniejszym zapałem i na tym gruncie powstały prace Whiple'a i Robscheidta (31), którzy wywoływali u psów niedokrwistości pokrwotoczne i badali wpływ ilości i jakości pożywienia na odnowę krwi. W pracy swej podają, że szczególnie dobre wyniki uzyskiwali karmiąc wykrwawione psy wątrobą, co więcej: sugerowali zastosowanie wyników swych badań w klinice. Oczywiście wiedziano, że anemia złośliwa a pokrwotoczna, to nie jedno i to samo. (Odnośnie etiologii panował podówczas pogląd pierwotnej niepełnowartościowości szpiku kostnego).

Tym niemniej w roku 1926 G. Minot i P. Murphy ogłosili 45 przypadków wyleczonych wątrobą podawaną doustnie. Jakkolwiek pojęcie wyleczenia było bardzo względne, niemniej jednak faktem pozostanie, że: 1) chorzy ci przeżyli do chwili opublikowania wyników o wiele dłużej, niż pozwalało rokowanie, 2) czuli się dobrze, 3) obraz morfologiczny krwi był odmienny od obrazu w dniu przyjmowania ich na oddział szpitala. Można by wiele myśleć na temat, dlaczego właśnie Minot poszedł na koncepcję leczenia dietetycznego. Może należy kojarzyć to z faktem, iż sam był diabetykiem, a że zachorował przed odkryciem insuliny wiedział, jak ważna jest dieta (15). W każdym razie doniesienie to było bezmała fantastyczne. Praca Minota wytyczyła nowy kierunek i stała się jednocześnie bodźcem dla nowych i usilniejszych badań. Tak więc sprawą leczenia wątrobowego zajął się biochemik E. I. Cohn, którego pierwsze doniesienie o wyciągach wątrobowych pochodzi z r. 1927 (6), (11), (15).

W tym samym roku ogłasza metodę zażyciowego badania szpiku drogą nakłucia mostka Arinkin. Możność posługiwania się badaniem bioptycznym stanowiła kolosalny krok naprzód w diagnostyce nie tylko hematologicznej. Odnośnie niedokrwistości złośliwej zyskano bardzo wiele: obraz szpikowy jest mianowicie typowy i w przypadkach wątpliwych myelogram może rozstrzygnąć (2).

Prócz badań morfologicznych mnożą się spostrzeżenia natury fizyko-chemicznej. W r. 1929 Tempka ogłasza spostrzeżenie odnośnie zmniejszenia oporności krwinek na saponiny (28).

Równocześnie trwają niestrudzone badania nad pogłębieniem wyników pracy Minota i Murphy'ego. Nauka o niedokrwistości złośliwej wkroczyła w swą fazę biochemiczną (27).

## II.

Typowy obraz nieleczonej niedokrwistości złośliwej przedstawia się w schematycznym rysie następująco:

| | |
|---|---|
| Wywiady | skargi na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego na wiele lat przed ujawnieniem choroby, brak apetytu, niechęć do mięsa, wędlin, pieczenie i palenie języka, ucisk w nadbrzuszu po jedzeniu, uczucie pełności, czasem wymioty, naprzemienne biegunki i okresy zaparcia. W miarę postępów choroby narastająca łatwość męczenia, osłabienie, parestezje, bóle kości, czasem zaburzenia psychiczne |
| Wiek | najczęściej 40—65 rok życia, w innych rzadziej |
| Płeć | częściej kobiety (Tempka), wg innych bez różnicy |
| Budowa | dobra |
| Powłoki | bladość podżółtaczkowa, skóra sucha, łatwo się łuszczy, podściółka tłuszczowa zachowana, twarz nalana, paznokcie łamliwe, zgrubiałe, bez połysku, włosy suche, wykazują skłonność do wypadania, przedwczesne siwienie |
| Ciepłota | w większości przypadków podwyższona (około 38° C) |
| Jama ustna | język Hunterowski (glossitis Hunteri) |
| Żołądek | bezsok histaminooporny |
| Jelita | obfita flora bakteryjna sięgająca przeważnie do górnych odcinków jelita cienkiego (Bacterium coli, strepto- i stafilokoki) |

| | |
|---|---|
| Badanie rtg. przew. pok. | zmiany zanikowe śluzówki żołądka, śluzówka wygładzona, szybkie opróżnianie żołądka |
| Wątroba | często nieznacznie powiększona, uciskowo niebolesna |
| Śledziona | często nieznacznie powiększona |
| Trzustka | czasem wykazuje zaburzenia czynnościowe |
| Narząd krążenia | przyspieszenie czynności szmery czynnościowe, obniżone ciśnienie, tętno słabo napięte |
| Narządy oddechowe | nic charakterystycznego (bardzo rzadko spotyka się czynne ogniska gruźlicze)! |
| Układ nerwowy | parestezje, asymetria odruchów, pseudotabes, zmiany piramidowe, czasem obraz porażenia rogów przednich |
| Dno oka | czasem krwawienia siatkówkowe |
| Przemiana spoczynkowa | wzmożona lub prawidłowa |
| Kał | w razie zaburzeń trzustkowych stolce tłuszczowate |
| Mocz | ciemno zabarwiony (urochrom, urobilina), zawiera indykan, ślady białka, czasem wałeczki szkliste, nie zawiera bilirubiny |
| Krzepliwość krwi | zwykle prawidłowa |
| OB | przyspieszony (średnio 10—40 mm po godz.) |
| Oporność na saponiny | obniżona |
| Oporność na NaCl | prawidłowa, b. nieznacznie obniżona lub wzmożona |
| Surowica | barwa złocisto-żółta, zawiera dużo bilirubiny i hematyny. Cholesterol i aminokwasy obniżone, poziom żelaza wzmożony |
| Krew obwodowa | spadek ilości krwinek czerwonych, wskaźnik barwikowy powyżej 1,1, silna anizo- i poikilocytoza, średni wymiar krwinek 8-8,5 mi, megalo-, makro- i normoblasty w ilości zmiennej, megalocyty, ilość retikulocytów obniżona. Neutro-, eozyno- i monocytopenia, względna limfocytoza, przesunięcie wskaźnika jądrowego w prawo (polilobocyty). Ilość płytek zmniejszona, anizocytoza płytkowa. |
| Szpik kostny | promegalo, megalo-, pronormo-, normoblasty, megalocyty. Zaznaczone wyraźnie zwolnione dojrzewanie ciałek białych, zwiększona liczba promyelocytów, myelocytów, pałeczki olbrzymie. Liczba megakariocytów zmniejszona, niestosunek dojrzewania jądra i plazmy megakariocytów. Zachodzi więc panmyelopatia (T e m p k a). |

III.

Konsekwencją logiczną wyników leczenia wątrobowego była koncepcja, iż niedokrwistość złośliwa jest spowodowana brakiem jakiegoś nieznanego dotąd czynnika zawartego w wątrobie, powodującego prawidłowe dojrzewanie krwinek czerwonych. Myślano początkowo, że jest to czynnik stanowiący składową prawidłowych erytrocytów (11), okazało się jednak, iż nawet z największych ilości krwinek nie da się go uzyskać (W h i p p l e, I s a a c s). Część badaczy pomimo to prowadziła nadal bezowocne badania i poszukiwania w tym kierunku, większość jednak przychyliła się do poglądu, iż szukany czynnik nie stanowi materiału budulcowego, lecz jest katalizatorem. Badania C a s t l e'a przypadające na okres 1928—1931 wykazały słuszność tego ujęcia sprawy. W roku 1929 S h a r p kojarząc patognomoniczny dla niedokrwistości złośliwej bezsok żołądka z nieobecnością poszukiwanego czynnika, dopatrzył się możliwości występowania tego czynnika w zdrowym żołądku. Niezależnie od niego do podobnych wniosków doszli w następnym roku C o n n e r i W i l k i n s o n (27), (28). Wyniki uzyskane przez stosowanie wyciągów z wysuszonego żołądka świń były bardzo zachęcające. Śluzówka żołądka zawierała zatem ów tajemniczy katalizator. Czymże więc był: witaminą, hormonem, enzymem? Kontynuatorzy tego kierunku badań I s a a c s i S t u r g i s przypuszczali, że związek ten jest raczej enzymem (28), którego nie byli w stanie bliżej określić. Zaczęto porównywać związek ów z witaminami, o których podówczas zresztą zbyt wiele także nie wiedziano. A p f e l b a u m omawiając w 1931 r. ówczesny stan wiedzy o niedokrwistości złośliwej rozprawia się z problemem tym krótko: brak remisji po podawaniu tranu, brak wspólnych cech doświadczalnej niedokrwistości gryzoniów i fakt, że znane awitaminozy nie dawały obrazu niedokrwistości złośliwej pozwala mu wyłączyć sprawę witaminowej istoty nieznanego czynnika (4). Rozumowanie to przytaczam, by wykazać, że dla ludzi często miarodajny jest „dzień dzisiejszy" wiedzy. Co może przynieść „jutro" — w to nie wchodzą, a nawet nie starają się pokusić o nadzieję jaśniejszych horyzontów nauki. Brak remisji po tranie, brak wspólnych cech z awitaminozami — i problem zamknięty.

Ogromny krok naprzód stanowiły badania C a s t l e'a, których istota jest i dziś jeszcze podstawą rozumowania odnośnie tych kwestii.

Wiedziano podówczas, że niedokrwistości złośliwej towarzyszy brak czynności wydzielniczej żołądka, wiedziano jednak także, iż nie każda achylia wiedzie do choroby Addisona-Biermera. Zatem prócz normalnych wydzielin trawiennych musiały istnieć w żołądku inne jeszcze czynniki (11). C a s t l e zastosował badania następujące: podawał zdrowym mięso, następnie po 2 godzinach pobierał zgłębnikiem nadtrawioną treść i podawał ją, również przy pomocy zgłębnika, chorym na niedokrwistość złośliwą. Okazało się, że tego rodzaju postępowanie dawało wyniki identyczne z leczeniem wątrobą. Treść żołądkowa zawierała jakiś „czynnik przeciwanemiczny". Dalsze badania C a s t l e'a i współpracowników wykazały:

| PODAWANO CHOREMU | WYNIK |
|---|---|
| Mięso zmieszane z sokiem żołądkowym i umieszczone na 2 godz. przed podaniem w cieplarce w temp. 37° | (+) dodatni |
| Tylko sok żołądkowy | (—) ujemny |
| Tylko mięso | (—) ujemny |

| PODAWANO CHOREMU | WYNIK |
|---|---|
| Mięso z mieszanlną kw. solnego z pepsyną i umieszczone w cieplarce j. w. | (—) ujemny |
| Mięso zmieszane z sokiem żołądkowym chorego na niedokrwistość złośliwą | (—) ujemny |
| Mięso zmieszane z sokiem żołądkowym bez kw. solnego i pepsyny osobnika nie cierpiącego na nied. złośl. | (+) dodatni |
| Mięso zmieszane z sokiem żołądkowym zdrowego po uprzednim strąceniu pepsyny i podpuszczki | (+) dodatni |

Ostatecznym wynikiem badań Castle'a było równanie:

extrinsic factor + intrinsic factor =
= czynnik przeciwanemiczny

(synonimy:

extrinsic factor: hemogen, czynnik pokarmowy, czynnik zewnątrzpochodny
intrinsic factor: hemogenaza, hemopoetyna, ferment Castle'a, czynnik żołądkowy, czynnik wewnątrzpochodny,
czynnik przeciwanemiczny: anahemina).

Zatem doprowadzony z pożywieniem hemogen łączy się z hemogenazą, w wyniku czego powstaje anahemina, która po wessaniu z przewodu pokarmowego przechodzi ponownie w hemogen i w tym stanie zostaje zamagazynowana w wątrobie (30). Pogląd ten wypowiedzieli Reimann i Fritsch. Wg nich hemogenaza w miarę potrzeby uczynnia potrzebną ilość hemogenu, podobnie jak się dzieje z zapasami glikogenu w wątrobie (11).

Castle przypuszczał początkowo, że hemogen (extr. factor) znajduje się wyłącznie w białku mięsnym. Wkrótce jednak wykazano jego obecność także w wielu innych składnikach pokarmowych (żółtko jaj, drożdże, ryż, pszenica itd.) (28). Ilościowa zawartość przedstawiała się różnie i tak Reimann otrzymał równoważne ilości hemogenu z 5—10 g wątroby, 200 g mięsa lub 10—20 jaj kurzych (11). Dużo zainteresowania budził „extrinsic factor", wiedziano o nim jednak stosunkowo niewiele. Godne uwagi było, że najwięcej tego czynnika zawierały substancje bogate w zespół witaminowy $B_2$ (11). W pewnym okresie nawet Strauss i Castle wyrazili pogląd, iż czynnik zewnątrzpochodny może być identyczny z witaminą $B_2$ (25). Pogląd ten nie znalazł jednak poparcia. Wszelkie próby zidentyfikowania z zespołem witaminowym nie dały efektu. Istota czynnika pozostała nadal niejasna. Meulengracht obwiniał o niepowodzenia przede wszystkim podówczas dostępną metodykę badań (11).

W roku 1932 Morris, Schiff i inni zaatakowali teorię Castle'a swymi badaniami: stosowali oni zagęszczone wyciągi z soku żołądkowego ludzi zdrowych i podawali je w zastrzykach chorym na niedokrwistość złośliwą uzyskując dobre wyniki. Zakwestionowane zostało istnienie „czynnika zewnątrzpochodnego". W soku żołądkowym zawarta była substancja dająca remisje, acz wolniejsze niż w innych metodach. Substancję tę autorzy nazwali „addisiną". Teoria Castle'a jednak zdołała, jak pisze Tempka, wyjść obronną ręką: addisina podana pozajelitowo styka się z białkiem danego ustroju, a więc z „extrinsic factor" (28). W tym samym roku Bence doniósł, że wątroba świń, którym usunięto żołądek traci po jakimś czasie własności lecznicze. Stąd wnioskował Bence, że substancja czynna powstaje w żołądku, a w wątrobie jest tylko magazynowana (11), (28).

Mimo różnorodności stosowanych przetworów zasada była ta sama: doprowadzenie brakującego czynnika. Najbardziej efektowne było leczenie wątrobowe: powodowało szybkie cofanie się zmian ogólno-ustrojowych, a więc zarówno remisje w pojęciu hematologicznym, jak i poprawę przemiany materii, która w chorobie nieleczonej była stale zakłócona. (Czytamy np. w pracy Tochowicza, że bardzo uszkodzona jest przemiana białkowa: wzmożone wydalanie aminokwasów z moczem oraz gorsze ich wchłanianie (29)).

Dzięki leczeniu wątrobowemu niedokrwistość „złośliwa" przestała nią być. Nie zawsze jednak wyciągi wątrobowe leczyły towarzyszące zmiany układu nerwowego. W pewnych przypadkach cofały się zmiany zarówno podmiotowe, jak i przedmiotowe, w innych, w razie istnienia zmian nieodwracalnych, poprawy nie było (28). Podkreślał więc Morawitz, że „niedokrwistość złośliwa staje się, aczkolwiek może to brzmieć paradoksalnie, coraz bardziej chorobą nerwową" (21). Zaburzenia nerwowe nierzadko stanowiły pośrednią przyczynę zejścia śmiertelnego. Castle i Minot zwracali uwagę, że „zanim się nie wyodrębni czynnika krwiotwórczego wątroby, nie będzie możliwe stwierdzenie, czy gra on również swoistą rolę w zaburzeniach nerwowych, czy też wchodzą w grę inne czynniki" (6). Podkreślić jednak należy, iż w większości przypadków przebiegających z objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego uzyskiwano wyniki pomyślne, zwłaszcza w leczeniu skojarzonym z aneuryną i żelazem.

## IV.

Leczenie czysto „kulinarne" wątrobą surową mieloną bądź też gotowaną, czy opiekaną zostało bardzo szybko wyparte przez stosowanie wyciągów wątrobowych, wytwarzanie których zapoczątkował Cohn, a które były stale ulepszane. Otrzymano wyciągi bardzo zagęszczone (tzw. frakcję „G"), których dawka dzienna wynosiła 9—14 g (11). Tym niemniej wyniki stosowania doustnego wątroby nawet w postaci tak zagęszczonej pozostawiały wiele do życzenia. Nie wszyscy chorzy posiadali jednakową zdolność wchłaniania, nadto wyciągi te określane były jedynie wagowo, natomiast nie było możności wycechowania ich w ściśle określonych jednostkach. Brak było mianowicie materiału doświadczalnego. Stąd klinicysta stosując nowe

przetwory zdany był odnośnie ich skuteczności jedynie na własne obserwacje. Zwraca na to uwagę Tausk, podając dla kontrastu zupełnie odmienne możliwości kontroli biochemicznej w pracy np. nad insuliną, gdzie można przeprowadzać doświadczenia na zwierzętach tej samej wagi, rasy, wieku itp. (27).

W roku 1930 Gänsslen otrzymał (wychodząc ze wspomnianej frakcji „G“ w oparciu o badania Cohna, Dakina, Westa, Landa i Klema) bezbiałkowy, a więc nadający się do stosowania pozajelitowego, wyciąg wątrobowy, który został wprowadzony pod nazwą „Campolon“. Był to duży bardzo postęp, gdyż 1 ml preparatu odpowiadał 250 g surowej wątroby, prócz tego można było wreszcie odrzucić całkowicie uciążliwe dla chorych i kłopotliwe podawanie wątroby doustnie. Niemniej jednak i ta postać leczenia daleka była od ideału. Campolon i podobne preparaty również nie były mianowane w jednostkach, nadto mimo dokładnego odbiałczania i oczyszczania wyciągów zdarzały się u niektórych osobników odczyny alergiczne, jak pokrzywka, wysypki, obrzęki stawów z eozynofilią we krwi (11). Oczywiście w leczeniu doustnym u osobników nadwrażliwych także niejednokrotnie występowały podobne objawy.

Prócz wątroby stosowano szeroko preparaty żołądkowe otrzymywane z wysuszonych i odtłuszczonych żołądków świńskich (Ventrikulin, Stomatopson i i.). Od czasu odkrycia, iż najwięcej substancji czynnej wytwarza okolica odźwiernikowa (Henning i Meulengracht), zaczęto produkować preparaty tylko z tych części żołądka. Zwolennicy i obrońcy leczenia przetworami żołądkowymi (Meulengracht) twierdzili, że jest to leczenie czterokrotnie tańsze i mniej przykre od wątrobowego. Dodatkowo podawano chorym kwas solny z pepsyną, czasem preparaty żelaza, zwłaszcza w okresie remisji, niektórzy stosowali chętnie drożdże lub wyciągi z drożdży (11), (31). W ciężkich przypadkach można było posłużyć się przetaczaniem krwi, które oczywiście miało odmienne zupełnie znaczenie niż w erze przedwątrobowej.

## V.

Chcąc określić krótko niedokrwistość typu Addisona-Biermera powiemy, że jest to schorzenie powstałe na gruncie ustrojowego upośledzenia wewnątrzwydzielniczej czynności przewodu pokarmowego, w pierwszym rzędzie żołądka z następową niedokrwistością (Tempka), cechującą się typowym obrazem krwi obwodowej i szpiku kostnego, przebiegające z prawie że typowymi klinicznymi zmianami ze strony przewodu pokarmowego a nierzadko i ośrodkowego układu nerwowego, oddziaływujące korzystnie na dowóz brakującego czynnika przeciwanemicznego (28), (11).

Odnośnie patogenezy schorzenia podaje Tempka m. i. że choroba ta jest cierpieniem powstałym na tle niedoboru, upośledzenie czynności dokrewnej żołądka wiedzie do zaburzeń przemiany materii, zaś zmiany w układzie krwi i układzie nerwowym są tu sprawą następową, drugorzędną. Choroba ma podłoże wybitnie dziedziczno-rodzinno-ustrojowe z bezsokiem żołądka jako punktem wyjścia dla rozwoju cierpienia. Leczenie wątrobowo-żołądkowe jest swoistym leczeniem przyczynowo-zastępczym (28).

W ostatnim dziesięcioleciu badania zwrócone zostały z większym nasileniem w kierunku drobnoustrojów. O ile w ubiegłym stuleciu przeważały w rozumowaniach problemy związane z zakażeniem — walką ustroju z czynnikiem wrogim, o tyle ostatnio wkroczyły na widownię problemy związane raczej z ewentualnymi korzyściami współżycia człowieka z drobnoustrojami. Złożyły się na to czynniki takie, jak penicylina, streptomycyna i inne antybiotyki, dalej witamina K.

W roku 1941 Mitchell, Snell oraz Williams wyodrębnili z wyciągów szpinaku substancję przyspieszającą wzrost Lactobacillus casei i Streptococcus lactis (23). Z substancji tej w dwa lata później Stokstad wyodrębnił tzw. kwas foliowy (28) będący połączeniem pochodnej pterynowej z kwasem p-aminobenzoesowym i kwasem glutaminowym (26). Związek ten zaliczony został do witamin z grupy $B_2$. Przekonano się, że brak kwasu foliowego powoduje wystąpienie niedokrwistości nadbarwliwej, w przebiegu której pojawiają się w szpiku kostnym megaloblasty (26). Kwas foliowy występuje w pierwszym rzędzie w liściach roślin zielonych, grzybach (30), w mleku, drożdżach piwnych, w nerce, wątrobie i innych tkankach (28). W r. 1945 Angier otrzymał kwas foliowy syntetyczny (kwas pteroiloglutaminowy). Spies i współpr. wykazali, że związek ten podany w niedokrwistości złośliwej wywołuje odczyn retikulocytowy po 7 dniach, zaś pełną remisję po miesiącu (3). Dawka dzienna doustna wynosi 10 do 100 mg (26). Dalsze obserwacje wykazały, że kwas foliowy działa korzystniej w innych niedokrwistościach nadbarwliwych (p. n.), natomiast mimo pełnej remisji hematologicznej nie wywiera wpływu na zmiany ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu choroby Addisona-Biermera. Jakkolwiek wg niektórych autorów odczyn retikulocytowy w przebiegu leczenia wątrobą był silniejszy (28), to remisja wywoływana była tu szybko i co ważniejsze: bez objawów nadwrażliwości, spotykanych w leczeniu wątrobowym.

Kwas foliowy nie był identyczny ani z czynnikiem zewnątrzpochodnym ani wewnątrzpochodnym i kwestia ta pozostała nadal otwarta.

W r. 1947 zwróciło uwagę zainteresowanych spostrzeżenie Mary S. Shorb odnośnie zapotrzebowania nieznanego dotychczas czynnika wzrostowego dla Lactobacillus lactis, zawartego w oczyszczonych wyciągach wątrobowych, szczególnie takich, które dawały szybki efekt kliniczny (27). W następnym roku czynnik ten został wyizolowany (Rickes, Lester,

Smith) i nazwany witaminą $B_{12}$. Wiadomo dziś, że jest to krystaliczny związek wielkocząsteczkowy zawierający kobalt oraz grupę cyjanową, nie dający się zaliczyć do białek ani żadnej innej grupy znanych związków (27). Związek ten jest ciepłostały, rozpuszczalny w wodzie, w tkankach występuje w połączeniu z białkami (26). W r. 1949 Brink podał wzór sumaryczny:

$$C_{62}H_{86-90}N_{14}O_{13}PCo$$

Nie jest to jeszcze wzór całkowicie pewny. Wzór strukturalny nie jest do tej chwili znany. Wiadomo jedynie, że jedną z części składowych jest 1-a-d-rybofuranozydo-5,6-dwumetylobenzimidazol (27). Zaistniało ponownie pytanie, czy i jaką rolę odegra z kolei ten związek w niedokrwistości. Otrzymane wyniki przeszły najśmielsze oczekiwania: witamina $B_{12}$ wstrzyknięta w ilości 5 do 50 tysięcznych mg wywołuje maksymalną retikulocytozę i pełną remisję (3). Niedokrwistość złośliwa określana była jako schorzenie z niedoboru. Czy więc awitaminoza $B_{12}$? Kwas foliowy nie oddziaływał na zmiany neurologiczne, natomiast po podaniu witaminy $B_{12}$ wszelkie objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego znikają bardzo szybko (26). Jakie stanowisko zajmie witamina $B_{12}$ w układzie „intrinsic factor — extrinsic factor — czynnik przeciwanemiczny"? Powiada Tausk: „...czynnik przeciwanemiczny musi to być substancja, która doprowadzona pozajelitowo wywoła szybką remisję w przebiegu niedokrwistości złośliwej. Niewątpliwie witamina $B_{12}$ spełnia ten warunek. Zaś extrinsic factor, to substancja działająca doustnie, pod warunkiem obecności soku żołądkowego. Lecz to jest istotne również i dla witaminy $B_{12}$...", gdyż jak wykazały badania Spiesa, witamina działa również doustnie, jedynie w dawce 30—60-krotnie wyższej (27) „...zatem witamina $B_{12}$ odpowiada wymaganiom stawianym zarówno czynnikowi przeciwanemicznemu, jak i zewnątrzpochodnemu, przy czym jednak możliwe jest, że będzie musiała swe prawa do obu tytułów dzielić z innymi pretendentami...".

Jaki jest mechanizm działania witaminy $B_{12}$ na razie nie wiadomo. Działanie to jest wszechstronne. Znane jest m. i. działanie lipotropowe, podobne do działania choliny i metioniny, wiadomo także, iż gospodarka białkowa zależna jest w dużym stopniu od jej obecności (27). Brak wit. $B_{12}$ powoduje zahamowanie syntezy nukleozydów (26) i bardzo możliwe, iż działa ona jako koenzym w syntezie kwasów nukleinowych (3). Czy więc może istotę niedokrwistości złośliwej stanowi niedobór związków nukleinowych? Przy doprowadzeniu doustnym witamina $B_{12}$ zostaje uwolniona od białek przez hemogenazę (intr. factor), następnie wsysa się z jelit i zostaje zamagazynowana w wątrobie, skąd oddawana jest w razie potrzeb ustroju (26). W razie braku czynnika wewnątrzpochodnego witamina $B_{12}$ doprowadzona z pokarmem zostaje wydalona całkowicie z kałem. Stwierdzono jednak, iż u ludzi zdrowych także stale można ją wykazać w kale, zaś poziom jej w jelitach jest wyższy niż w doprowadzonym pokarmie. Jest to zatem substancja potrzebna nie tylko laseczkom kw. mlekowego, lecz i innym drobnoustrojom. M. i. konsumentem wit. $B_{12}$ jest pałeczka okrężnicy.

Pewne drobnoustroje posiadają zdolność syntetyzowania tej witaminy. Czy jednak człowiek ma jakiś pożytek z wit. $B_{12}$ wyprodukowanej przez własną florę, trudno w tej chwili powiedzieć. Bardzo możliwe, że dadzą się sprecyzować pewne analogie np. z witaminą K. Wtedy może będzie możliwe wyjaśnienie znaczenia wzbogaconej flory jelitowej w niedokrwistości złośliwej. Człowiek potrzebuje witaminy $B_{12}$, potrzebuje jej także pałeczka okrężnicy. Współdziałanie o jedną i tę samą substancję? (27).

Na ważniejszą niż się do tej pory sądziło rolę gospodarki nukleoproteinowej wskazują doświadczenia poczynione z tyminą. Tymina (2,4 dwuoksy-5-metylopirymidyna) wykryta została w kwasie tymonukleinowym. Podawana w niedokrwistości Addisona-Biermera wywołuje efekt przypominający działanie kwasu foliowego (28). Przy braku wit. $B_{12}$ zaburzenia tej gospodarki przejawiają się w pierwszym rzędzie zahamowaniem syntezy: z tyminy nie tworzy się wtedy tymidyna, która potrzebna jest w procesie dojrzewania ciałek czerwonych (26).

Witamina $B_{12}$ nie ma odpowiednika o zbliżonym nawet potencjale leczniczym. Horrigan doniósł przed rokiem, iż 1 mikrogram witaminy $B_{12}$ wstrzyknięty doszpikowo powoduje natychmiast uchwytne zmiany miejscowe (27). Nie obserwuje się również po podawaniu wit. $B_{12}$ żadnych objawów alergicznych. Naprawdę teraz choroba Addisona-Biermera przestała być „złośliwa".

Godne uwagi są spostrzeżenia Ternberga i Eakina. Wg ich badań w soku żołądkowym znajduje się substancja nazwana przez nich apoerytheiną, która tworzy z witaminą $B_{12}$ związek kompleksowy. Kompleks ten autorzy nazwali erytheiną. Bakterie korzystające z witaminy $B_{12}$ jako czynnika wzrostowego rezygnują zupełnie z tego połączenia kompleksowego. Czy zatem apoerytheina jest może czynnikiem wewnątrzpochodnym (hemogenazą - intrinsic factor)? (27).

Wspomnieć także warto, że „ciemny punkt" leczenia wyciągami wątrobowymi o nieznanej sile stężenia czynnika leczniczego został w dużym stopniu dzięki witaminie $B_{12}$ rozjaśniony: powstała mikrobiologiczna metoda oparta na działaniu wyciągów wątrobowych na szczepy wzorcowe Lactobacillus lactis. Oczywiście nie jest to metoda wolna od błędów i niedokładności, lecz „...lepsza jest jakakolwiek metoda, niż żadna..." (27).

Dzięki witaminie $B_{12}$ zaistniała w pewnym stopniu możliwość różnicowania niedokrwistości nadbarwliwych ex juvantibus:

korzystne wyniki po zastosowaniu:

| WITAMINY $B_{12}$ | KWASU FOLIOWEGO |
|---|---|
| Niedokrwist. Addisona-Biermera, sprue (przyp. tropikalne), makrocytarna niedokrwistość pokarmowa | Megaloblastyczna nied. ciężarnych, sprue (przyp. nietropikalne), podzwrotnikowa niedokrw. makrocytarna, dziecięca niedokrw. megaloblastyczna *) |

*) Opisano przypadki korzystnego wpływu wit. $B_{12}$ na dziecięcą niedokrw. megaloblastyczną. (Mc Pherson wg Tauska)

Miarą efektywności leczenia jest odczyn retikulocytowy. W leczeniu podaje się 15 do 40 jednostek biologicznych dziennie do chwili zniknięcia objawów chorobowych, następnie 2 do 3 razy tygodniowo 7 do 10 jednostek. (Jednostka biologiczna = 1 gamma krystalicznej witaminy $B_{12}$).

Przerwanie podawania witaminy powoduje ponowne pojawienie się objawów chorobowych (26).

Prócz witaminy $B_{12}$ zwanej „$B_{12a}$" opisano jeszcze witaminę „$B_{12b}$", która różni się od poprzedniej jedynie nieobecnością grupy cyjanowej, w miejsce której występuje inny związany kompleksowo anion (27).

Okazało się także, iż m. i. wytwarza witaminę $B_{12}$ Streptomyces griseus. Dzięki temu witamina $B_{12}$ otrzymywana jest z odpadków przy produkcji streptomycyny.

## VI.

Można przypuszczać, że 6 listopada 1971 r. odbędzie się w Zürichu uroczysta akademia. Co jednak będzie się wtedy mówić o niedokrwistości złośliwej — tego nie potrafimy absolutnie przewidzieć. Chociaż problem niedokrwistości złośliwej nie został przez odkrycie witaminy $B_{12}$ zamknięty, to jednak dzień ten jest z pewnością bliski.

Hematologia postępuje naprzód po bardzo stromej krzywej, a mgliste miejscami i pozornie niepowiązane z sobą jej podstawy stały się filarami, odkąd zrozumiano, że hematologia nie jest martwym działem cytologii człowieka, lecz jednym z działów fizjologii i patologii czynnościowej.

Oczywiście hematologia w porównaniu ze swymi „siostrami" posiadającymi wielowiekowe tradycje leży jeszcze w kolebce. Lecz „...czyż i Herkules nie leżał w kolebce" — jak pisze Löbel — „gdy urwał łeb hydrze"?

### PIŚMIENNICTWO

(1) Abderhalden E.: Lhrb. d. physiol. Chemie. Urban-Schwarzenberg, Wien, 1944. — (2) Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych w świetle badań bioptycznych. Friedlein, Kraków, 1946. — (3) Aleksandrowicz J.: Hematologia kliniczna, PZWS, 1951. — (4) Apfelbaum E.: Pol. Arch. Med. Wewn. IX, 7, 1931. — (5) Bock u. Malamos; Fol. haemat. 62, 408, 1939. — (6) Castle W. B. i Minot G. R.: Niedokrwistości patologia i klinika, 1936, tłum. wyd. „Wiedza", 1938. — (7) Fenwick S.: On atrophy of the stomach a. on the nervous affections of digestive organs, Churchill, London, 1880, cyt. wg Castle-Minota. — (8) Flint A.: A lecture on anemia. Am. Med. Times, 181, 1860, cyt. wg Castle-Minota. — (9) Gänsslen: Klin. Wschrft. 2099, II, 1930. — (10) Gänsslen: Mediz. Klinik, 533, I, 1936. — (11) Heilmeyer L.: Blutkrankenheiten, II Bd. Lhrb. d. inn. Medizin-Bergmann Staehelin, Springer, Berlin, 1942. — (12) Holler, Pfleger, Pappe: Spez. Symptomatologie. Urban-Schwarzenberg, Wien 1941. — (13) Jagic u. Klima: Klin. u. Therapie d. Blutkrht. Urban-Schwarzenberg, Wien, 1934. — (14) Klima R. u. Bodart F.: Blutkp-senkung, Kg u. Blutbild. Urban-Schwarzenberg, Wien, 1947. — (15) Kruif P. de: Kämpfer für das Leben. Ullstein, Berlin. — (16) Lipp H.: Untersuchungsverfahren, Lehman, München-Berlin, 1941. — (17) Löbel J.: Świat medycyny, Udz. Sp. Wydawn. Kraków, 1933. — (18) Marx H.: Arzt und Laboratorium, G. Thieme, Leipzig, 1941. — (19) Meulengracht — wg Tempki. — (20) Michels: Ztschrft. f. kin. Med. 5, 1924 — cyt. wg Lippa. — (21) Morawitz P.: Choroby krwi, tłum., II wyd. Eskulap, Warszawa, 1933. — (22) Naegeli O.: Blutkrankheiten u. Blutdgn. Springer, Berlin, 1931. — (23) Przyłęcki St. J.: Chemia fizjologiczna. Trzaska-Evert-Michalski, Warszawa, 1950. — (24) Schulten: Lhrb. d. klin. Haematologie, G. Thieme, Leipzig, 1939. — (25) Strauss M. B. u. Castle W. B.: N. Engl. J. Med. 1932, CCVII, 55, cyt. wg Castle-Minota. — (26) Supniewski J.: Farmakologia. P. Z. W. Lek. Warszawa, 1950. — (27) Tausk M.: Ueber das Vit. $B_{12}$, Schweiz. med. Wschr. 12, 275, 1951. — (28) Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego, PZWLek., Warszawa, 1950. — (29) Tochowicz L.: Pol. Arch. Med. Wewn. XIV, 875, 1936. — (30) Walawski J.: Fizjologia patologiczna, PZWLek., Warszawa, 1950. — (31) Whipplea. Robschedt-Robbins: Am. J. Phys. 3, 72, 395, 1925 — wg Apfelbauma. — (32) Whipple: J. A. M. A. 91, 863, 1928 — wg Apfelbauma. — (33) Wintrobe M. M.: Clinical hematology, Lea a. Febiger, Philadelphia, 1943.

---

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI,
Prof. dr S. LEGEŻYŃSKI
i dr med. wet. A. RATOMSKI Kraków

## „Gruźlica" płuc okazała się — nosacizną

(Z Kliniki Chorób Zakaźnych A. M., z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej A. M. i z Wojew. Zakładu Higieny Weteryn. w Krakowie)

Chodzi o dra med. wet. A. R , lat 40, bakteriologa. Od kilku tygodni pochłaniała go bardzo wyczerpująca praca. Czuł się osłabiony. Dnia 14. VI. 1948 r. stwierdził u siebie gorączkę dochodzącą do 38°. W najbliższych dniach ciepłota dosięgała czasami 39,8°. Zdjęcie klatki piersiowej wykonane dnia 16. VI. 1948 r. upoważniło rentgenologa do postawienia rozpoznania: *Phtisis fibro-caseosa lobi sup. sin.* Z takim rozpoznaniem przyjęto A. R. dnia 22. VI. 1948 r. na Oddział Zakaźny Szpitala Klinicznego A. M. w Krakowie, do części mieszczącej chorych na gruźlicę płuc. Badaniem bezpośrednim u A. R. stwierdzono skrócenie wypuku po jednej i drugiej stronie sięgające z tyłu do połowy łopatek, z przodu do III żebra. W miejscu skróconego wypuku jako też w okolicach wnęk szmery oddechowe były nieco osłabione, natomiast wydech był zaostrzony i przedłużony. W obrębie skróconego wypuku wysłuchiwało się drobne

i średnie nieliczne dźwięczrfawe rzężenia. Poniżej wymienionej granicy stosunki w płucach były prawidłowe. Zdjęcie rentgenologiczne wykonane dnia 2. VII. 1948 r. w Zakładzie Rentgenowskim Szpitala Klinicznego wykazało stan, którego opis znajduje się poniżej. Chory miewał stany podgorączkowe dochodzące w niektóre dnie wieczorem do 38° albo i wyżej. Poza opisanymi zmianami w płucach nie stwierdzono u chorego jakichkolwiek innych nieprawidłowości. O badaniach pomocniczych będzie mowa dalej. Tutaj jednak uważamy za konieczne podkreślić z naciskiem: kilkakrotne badanie plwociny śluzowo-ropnej celem wykazania prątków gruźliczych wypadało zawsze ujemnie. Po dwutygodniowym pobycie chorego na oddziele zakaźnym poradzono mu, jako dotkniętemu sprawą gruźliczą płuc, wyjazd w góry dla leczenia klimatycznego. Rozważano także myśl o odmie. A. R. nie zgodził się ani na jedno ani na drugie. Wtedy na wniosek chorego, który jako bakteriolog od dwóch lat zajmował się sporządzaniem wywoływaczy z zarazka nosacizny, a przy pracy zachodziły okoliczności dające możność zakażenia się (przesiewanie szczepów, zlewanie spłuczyn hodowli, nawet pęknięcie kolby z płynną hodowlą) poddano badaniu krew A. R. wobec wywoływaczy nosacizny. Wynik rozbiorów rozstrzygnął o pojmowaniu przyrody schorzenia i spowodował zwrot w dotychczasowym i zamierzonym sposobie leczenia. Po tym wstępie podajemy przebieg i zejście choroby A. R. Omawiamy tylko to, co najkonieczniejsze.

Badanie bezpośrednie: stan płuc stwierdzony w dniu przyjęcia, a podany powyżej, stopniowo się cofał i ustąpił doszczętnie z końcem września 1948 r. W połowie listopada 1948 r. dotychczas niewyczuwalna śledziona wystawała na szerokość trzech palców spod łuku żebrowego i cofnęła się w kwietniu 1949 r. Od początku grudnia 1948 r. chory przechodził nieropne zapalenie lewej jamy bocznej nosa, które się bez śladu cofnęło z końcem grudnia 1948 r. W pierwszych dniach pobytu w szpitalu A. R. gorączkował do 37° i kilku dziesiętnych, ale co kilka — kilkanaście dni, w nieregularnych odstępach, wieczorami gorączka dochodziła do 39° najczęściej i nazajutrz opadała do 37° i kilku dziesiętnych. Czasami jednak ta wysoka gorączka trwała 2—3 dni. Tak było do połowy grudnia 1948 r. W połowie grudnia 1948 r. zjawiały się dni bezgorączkowe (ale było to rzadko), natomiast wyskoki gorączki trwające kilka godzin dochodziły do 39°. W pierwszej połowie stycznia 1949 r. coraz częstsze dnie bezgorączkowe przegradzane były w odstępach 3—4-dniowych wyskokami do 40° (podejrzewano zimnicę). Od połowy stycznia 1949 r. często była ciepłota ranna poniżej 37°, wieczorami zaś sięgała 38,3°. W lutym 1949 r. stany podgorączkowe były rzadko zakłócone wyskokami gorączki do 38°. W marcu i kwietniu wieczorami dochodziła czasem do 37,2°. W maju 1949 r. A. R. przestał gorączkować na stałe. W wymienionym czasie stan podmiotowy chorego nigdy nie był taki, by go określić jako zły. W miarę poprawy stanu przedmiotowego A. R. czuł się coraz lepiej, skarżył się tylko na osłabienie. Dobre samopoczucie wróciło w maju 1949 r.

### Badania dodatkowe

Powtórzymy: kilkakrotne badania plwociny śluzowej z małym dodatkiem ropy oraz popłuczyn żołądka w celu wykazania prątków gruźliczych wypadały zawsze ujemnie. W moczu przez cały czas choroby nie było składników nieprawidłowych. O. B. najwyższy był dnia 31. VII. 1948 r. — wtedy wynosił 60,5. Zazwyczaj wahał się około 40, zaczął się zmniejszać w marcu 1949 r., a wrócił do stanu prawidłowego z końcem kwietnia 1949 r. Liczba krwinek białych oznaczana szereg razy w ciągu choroby wynosiła przeciętnie około 8.000, raz tylko jeden wynosiła 10,060, a to dnia 28. XI. 1950 r., a więc w tym czasie, kiedy u A. R. nie stwierdzało się żadnych zmian chorobowych ani badaniem bezpośrednim ani przy pomocy badań dodatkowych. Na ogół przeważały wielopłatowe z mierną limfocytozą w czasie powracania A. R. do zupełnego zdrowia. Kwasochłonne znajdywano i w okresie najwyższych wyskoków gorączki, a więc od września 1948 r. do stycznia 1949 r. W krwinkach czerwonych poza zmniejszeniem ich liczby (najniższa 3.740.000 dnia 14. XII. 1948 r.) nie widziano nic nieprawidłowego. Ilość hemoglobiny wahała się między 70 a 80 kilka. Wskaźnik wynosił około 0,9.

### Badania rentgenowskie

W czerwcu 1947 r. prześwietlenie z powodu przebytej 2-tygodniowej grypy — nie wykazuje żadnych zmian.

16. VI. 1948 r. przepona niżej ustawiona, słabiej ruchoma. Kąty przeponowo-żebrowe wolne. Pole płucne prawe bez zmian. Jama wielkości orzecha włoskiego w polu podszczytowym lewym, obok przejaśnienie drugie, wielkości bobu. Prawie jednostajne zaciemnienie, wielkości mandarynki na wysokości drugiej przestrzeni międzyżebrowej po stronie lewej. Cień serca i naczyń dużych prawidłowy. Rozpoznanie *Phtisis fibrocaseosa lobi sup. sin.* (Klinika Radiologiczna Uniw. Wrocławskiego, Dr Kubrakiewicz).

Następne zdjęcia rentgenowskie nie są opatrywane rozpoznaniem. Krakowscy rentgenolodzy powiadomieni o branej pod uwagę przyrodzie schorzenia poprzestali jedynie na opisie stwierdzonych zmian.

2. VII. 1948 r. szczyt prawy przyćmiony. W górnym lewym płacie zwłaszcza w partiach podszczytowych smugowato-plamisto-guzkowa struktura przechodząca szerokimi smugami w pień wnękowy. Wnęka lewa naciekła. Prawa wnęka silnie powiększona wykazuje zmiany produktywno-włókniste nieczynne. Odwnękowo wzmożona struktura smugowata. Przepona i zatoki wolne. Serce w normie. (Dr Korabczyń-

ska — Zakład Rentgen. Państw. Szpitala Klin. A. M. w Krakowie).

10. VIII. 1948 r. Zaciemnienie w lewej okolicy podobojczykowej, zwłaszcza w dolnej części, zmniejszyło się, jest mniej jednostajne, utworzone z smugowatych cieni, łączących się z cieniem wnęki. Oba przejaśnienia w okolicy podobojczykowej lewej są nadal widoczne, jednak mniej ostro obrysowane. (Dr Sznajder — Zakład Rentgen. Państw. Szpitala Klin. A. M. w Krakowie).

13. IX. 1948 r. W szczycie lewym i podszczytowo do trzeciego żebra z przodu smugi cieniowe niezbyt zagęszczone. Na obwodzie zaś nieznaczne, drobne niestrukturalne cienie nie mające charakteru progresji. Na ogół zmiany poprzednio widoczne ustąpiły. Wnęki powiększone, silniej lewa. (Dr Korabczyńska — Zakład Rentgen. Państw. Szpitala Klin. A. M. w Krakowie).

7. I. 1949 r. Po lewej stronie rozlany cień w górnym płacie na obwodzie ustąpił prawie w zupełności, pozostawiając skąpe induracyjne cienie przechodzące na wnękę i zaciemnienie szczytu lewego o skąpej strukturze. Lewa wnęka w górnej swej części tworzy miękki cień. Obie są powiększone, prawa induracyjna, wachlarzowato rozszerza się w partie nadprzeponowe. Lewa zaś tworzy więcej przejrzyste cienie. Przepona i zatoki wolne. Serce asteniczne. (Dr Korabczyńska — Zakład Rentgen. Państwowego Szpitala Klin. A. M. w Krakowie).

17. X. 1949 r. Obraz normalnych płuc. (Dr Dorawski — Zakład Rentgen. Ubezp. Społ. w Krakowie).

23. V. 1951 r. W płucach zmian chorobowych nie stwierdza się. (Dr Chudyk — Zakład Rentgen. Państw. Szpitala Klinicznego A. M. w Krakowie).

Końcowe orzeczenie rentgenologa: „Na podstawie obrazu rentgen., który wykazywał w okolicy przedobojczykowej płuca lewego naciek z rozpadem, rozpoznawano u chorego sprawę gruźliczą. Z doświadczenia wiemy, że tego rodzaju obrazy rentgen. daje w naszych warunkach tylko gruźlica. W danym przypadku powiadomiony, że chory, który jest z zawodu lekarzem weterynarii miał do czynienia z nosacizną i był narażony na zakażenie tą chorobą, przyjmuję, że podobny obraz rentgen. mogą dawać zmiany płucne wywołane nosacizną. Nosacizna wywołuje w płucach ogniska zapalne, które początkowo składają się z drobnych guzków, a później powiększają się nawet w duże guzy, ulegające rozpadowi. Obraz rentgen. tego rodzaju zmian byłby zupełnie podobny do obrazu, uzyskiwanego przy zmianach gruźliczych. Ponieważ w plwocinie chorego nigdy prątków Kocha nie znaleziono, natomiast wszystkie próby na nosaciznę wypadły dodatnio, musimy przyjąć w związku z obrazem klinicznym, że naciek w okolicy podobojczykowej płuca lewego był spowodowany zakażeniem nosacizną. Z tego stanowiska przemawia przeciw sprawie gruźliczej także i to, że w innych odcinkach płuc brak zmian tbc, również gruczoły wnękowe zmian gruźliczych ani zwapnień nie wykazują" (Dr Chudyk — Zakład Rentgen. Państw. Szpitala Klinicznego A. M. w Krakowie).

Badania w kierunku nosacizny:

a) 4. VII. 1948 r. wprowadzono doskórnie 0,1 cm$^3$ *Malleinum conc.* „Puławy" w rozcieńczeniu 1/20. Bezpośrednio po wprowadzeniu białawe podniesienie naskórka, średnicy ok. 1 cm. W kilka godzin później zaróżowienie skóry o średnicy około 3 cm, ból na ucisk. Nazajutrz zaczerwienienie jeszcze obszerniejsze, średnicy około 5 cm. Miejsce zaczerwienione obrzękłe, daleko cieplejsze od skóry prawidłowej, bolesne. Następnego dnia obrzęk i zaczerwienienie poczynają słabnąć na obwodzie. Środek ciągle jeszcze obrzękły i silnie zaczerwieniony. W następnych dniach obrzęk i zaczerwienienie coraz słabsze, w miejscu wstrzyknięcia powstał białawy ropniaczek. W 24 godziny później w miejscu niego przyszło do strupka. Jeszcze w 10 dni po wstrzyknięciu malleiny strupek się utrzymywał, jakoteż zaczerwienienie około niego, o średnicy około ½ cm. Po kilku dalszych dniach naskórek złuszczył się i odczyn zniknął bez śladu. Wobec rzadkiego stosowania odczynów śródskórnych u człowieka, wykonano równocześnie tą samą dawką malleiny zabieg u dwóch osób zdrowych. U nich, poza przejściowym kilka godzin trwającym lekkim zabarwieniem, odczyn wypadł ujemnie.

Wiązanie dopełniacza (Calmette-Massol)

| Data | Sur. 0,10 | | | | Sur. 0,10 1/5 | | | | Sur. 0,10 1/10 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0,15 | 0,20 | 0,25 | 0,30 | 0,15 | 0,20 | 0,25 | 0,30 | 0,15 | 0,20 | 0,25 | 0,30 |
| 1. VII. 1948 | +++ | +++ | +++ | +++ | | | | | | | | |
| 15. VII. 1948 | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | ++ | + | +++ | +++ | ++ | + |
| 7. I. 1949 | +++ | +++ | +++ | +++ | ++ | ++ | + | ± | + | ± | 0 | 0 |
| 17. X. 1949 | +++ | ++ | ++ | + | + | + | — | — | ∓ | — | — | — |
| 27. VI. 1950 | + | ± | ± | — | ∓ | — | — | — | — | — | — | — |
| 6. XII. 1950 | + | ∓ | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 30. V. 1951 | + | ± | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

b) Odczyn wiązania dopełniacza wykonano z surowicą krwi A. R. 1. VII. 1948 r. Zastosowano sposób Calmette-Massola, a więc przy jednolitej dawce surowicy badanej w poszczególnych szeregach mianowano ilość niweczników wzrastającą ilością dopełniacza. Dla uzyskania miana surowicy odczyn wykonywano w trzech szeregach surowicą nierozcieńczoną, rozcieńczoną 1 : 5 i wreszcie 1 : 10. Wywoływaczem był wyciąg prątków nosacizny, sporządzony w Państwowym Instytucie Weter., dla wykazywania zakażenia nosaciznowego u koni. Powtarzano go szereg razy w krótszych odstępach czasu w 1948 r., w dłuższych odstępach czasu w 1949 r., jeszcze rzadziej w r. 1950, a ostatnio wykonano go dnia 30. V. 1951 r. W zamieszczonej tablicy podano dla przykładu tylko kilka wyników odczynu dla pokazania, w jakim czasie i jak odczyn stawał się ujemny. Ażeby się upewnić, że odczyn wiązania dopełniacza z surowicą A. R. jest przyrody swoistej wykonano wielokrotnie wiązanie dopełniacza z surowicą A. R. przy użyciu wywoływaczy sporządzonych z *brucella abortus, streptococcus equi* oraz z wywoływaczem zarazy stadniczej, jakoteż z wywoływaczem kiłowym. Z drugiej strony z wywoływaczem sporządzonym z zarazka nosacizny wykonano wiązanie dopełniacza z surowicami kilku chorych na gruźlicę płuc o różnym nasileniu choroby, osób chorych na kiłę i zdrowych. Tak jedne, jak drugie próby wypadły ujemnie. Tym samym przekonano się o swoistej przyrodzie odczynu na nosaciznę z surowicą krwi A. R.

c) Niezależnie od odczynu wiązania dopełniacza wykonano kilkakrotnie odczyn zlepny z zawiesiną zarazka nosacizny. Odczyn zlepny dochodził miana w roku 1948 1 : 3200, w r. 1950 miano odczynu spadło do 1 : 400, zaś w r. 1951 był ledwie zaznaczony. Odczyn zlepny w kierunku duru brzusznego, duru wysypkowego i rzekomego oraz brucellozy wypadł ujemnie. Odpowiednimi próbami przekonano się o swoistości odczynu zlepnego surowicy A. R. z wywoływaczem nosacizny.

Otóż na podstawie dodatnich wyników opisanych badań czujemy się w prawie uznać, że u A. R. chodziło nie o g r u ź l i c ę p ł u c, tylko o n o s a c i z n ę ograniczoną do g ó r n y c h c z ę ś c i p ł u c.

Kilkakrotnie w ciągu choroby powtarzane badania bakterioskopowe, hodowlane doświadczalne na śwince morskiej w celu wykrycia zarazków nosacizny w plwocinie, w wydzielinie z nosa, w końcu w treści jamy Highmore'a wypadały zawsze ujemnie.

Leczenie: na skutek dodatniego wyniku odczynów na nosaciznę zaczęto stosować u A. R. od połowy lipca 1948 r. streptomycynę [1]). Z początku wstrzykiwano ją choremu po $1^1/_2$ g na dobę, później dawkę obniżono do 1 g na dobę. Odstawiono ją dnia 22. IX. 1948 r. Ogółem wstrzyknięto 70 g streptomycyny. Chory znosił ją dobrze. Poza streptomycyną stosowano wskazane w danym czasie to czy inne leczenie objawowe. O dobre odżywienie dbał chory sam.

Przed przystąpieniem do leczenia streptomycyną oznaczyliśmy wrażliwość obu szczepów, które mogły wchodzić w grę przy zakażeniu i stwierdziliśmy ich wielką wrażliwość na streptomycynę. W tym czasie nie znaliśmy jeszcze pracy P a r n a s a i C z a u d e r n y (22). Ostatnio powtórzone określenie dla obu powyższych szczepów i dwóch innych wykazało przy użyciu sposobu rozcieńczeń na bulionie przy trzydniowej ocenie wzrostu, u 3 szczepów prątka nosacizny zahamowanie wzrostu w obecności dwóch mikrogramów streptomycyny na 1 ml, u czwartego w obecności 1 mikrograma na 1 ml. Użyty dla porównania szczep gronkowca złocistego typu Oxford wykazał zahamowanie wzrostu w obecności 18 mikrogramów tejże streptomycyny na 1 ml. Wspomnieć jeszcze należy o stosowaniu w ciągu 6 dni (54 kołaczyków po 0,5) w pierwszej połowie marca 1949 r. sulfatiazolu, w związku z obrzękiem śledziony, który od tego czasu począł cofać się i zniknął w kwietniu 1949 r.

Z a k o ń c z e n i e. Zarówno zmiany stwierdzone badaniem bezpośrednim, jakoteż promieniami Roentgena oraz stan ogólny chorego zarówno przedmiotowy, jak podmiotowy uprawniały do twierdzenia, że u A. R. zachodzi schorzenie płuc na tle g r u ź l i c z y m. I w tym przekonaniu odnoszono by się w dalszym ciągu do A. R., gdyby nie pomysł c h o r e g o. Dopiero wynik badań dodatkowych wskazanych w tym wypadku dowiódł, że u A. R. chodzi o niezwykłą postać nosacizny. Niezwykłą dlatego, bo przecież nosacizna, to posocznico-ropnica najczęściej z silnym ogniskowym odczynem w miejscu wtargnięcia zarazka. U A. R. nie można się było doszukać wrót zakażenia. Stwierdzono jedynie zmiany w płucach. Jest rzeczą znaną, że w przebiegu okazowej nosacizny przychodzi do schorzenia płuc, ale ono nie jest jedynym objawem schorzenia, lecz tylko towarzyszącym szeregu innym. Można się spotkać w odpowiednich opisach z odosobnionym schorzeniem płuc na tle nosacizny. Ale o d o s o b n i o n a postać n o s a c i z n y płuc, jako wyjątkowe zjawisko, nie przychodzi na myśl przy różniczkowym rozpoznawaniu choroby płuc tak częstej, jak g r u ź l i c a. Tak też było i w tym wypadku. Toteż jeszcze raz podnieść należy d o n i o s ł o ś ć p o m y s ł u c h o r e g o. Zmiany kliniczne w płucach, jak wiadomo, ustąpiły z końcem września. Miesiące jednak jeszcze A. R. gorączkował i czuł się chory. Już po ustąpieniu zmian w płucach przyszło do powiększenia śledziony, która dopiero po kilku miesiącach przestała być dostępna badaniu. Przyczyny powiększenia śledziony, wobec braku wszelkich innych możliwych powodów, należy dopatrywać się w zarazku nosacizny. Po ustąpieniu zmian w płucach zarazek widocznie bytował jeszcze w ustroju i dawał objawy posocznicy utrzymującej się w ciągu szeregu tygodni. Czy

[1]) Potrzebne ilości streptomycyny ze względu na powagę zagadnienia przydzielił umyślnie dla tego przypadku Minister Zdrowia Dr Sztachelski.

wysokim wyskokom gorączki występującym w drugiej połowie grudnia 1948 r. i w ciągu stycznia 1949 r. towarzyszyło krążenie zarazków nosacizny w ustroju chorego? Odpowiedzi dać nie możemy, bo w tym czasie nie wysiewano krwi na pożywki (19). W grudniu 1948 r. A. R. przebył nieżyt lewej jamy bocznej nosa. Na jakim tle? Nie jesteśmy w stanie twierdzić — badanie bakteriologiczne i doświadczalne na śwince morskiej popłuczyn z jamy Highmore'a w kierunku nosacizny dało w tym przypadku wynik ujemny. Matthes (10) wspomina, że nosacizna może dawać obraz odoskrzelowego zapalenia płuc, ale wyraźnie nie mówi, czy jako samoistne schorzenie płuc, czy tylko jako jeden z objawów uogólnionej nosacizny. Kaczyński (15) pisze, że nosacizna czasami u człowieka, podobnie jak u konia, powoduje pierwotne schorzenie płuc, które dopiero później na skutek uogólnienia, okazuje się we właściwym świetle. Tego rodzaju przypadek przytacza Minett (13). Cornet (3) przy różniczkowaniu gruźlicy płuc dopuszcza możliwość schorzenia płucnego, które po wykazaniu zarazków nosacizny należy uznać za nosaciznę płuc. Ale znowu nic nie mówi, czy tu chodzi o samoistne schorzenie na tle zarazka nosacizny, czy tylko o schorzenie płuc jako jeden z objawów uogólnionej nosacizny. Matthes (10), Neumann (12) w rozdziale poświęconym różniczkowemu rozpoznaniu gruźlicy płuc bierze pod uwagę schorzenia płuc tak rzadkie, jak wywołane zarazkami: *Streptothrix, Aspergillus, Mucor, Penicillum, Blastomyces, Distomium, Linquatula* itd., ale ani jeden ani drugi nie wspomina o nosaciźnie. Jedynie tylko w podręczniku Kolle-Hetsch'a (5) spotkaliśmy wzmiankę o Kochu, który widział zajęcie szczytów płuc nie na tle gruźliczym, tylko na tle nosacizny. Jest to jedyna wzmianka o samoistnym schorzeniu płuc na tle nosacizny, przypominającym sprawę gruźliczą. Na przykładzie A. R. pokazuje się również, że — co prawda w wyjątkowych okolicznościach — przy różniczkowym rozpoznawaniu przyrody gruźlicy płuc należy brać pod uwagę także nosaciznę ograniczoną wyłącznie do płuc.

A w końcu pytanie: jaką drogą dostały się zarazki nosacizny do ustroju A. R.? Biegański (2) wyłącza zakażenie drogą oddechową u człowieka. Koch natomiast w swoim przypadku przyjął właśnie zakażenie drogą oddechową.

W naszym przypadku drogi zakażenia, wobec braku odczynu miejscowego, nie możemy ustalić. Mogło ono nastąpić zarówno drogą oddechową, jak i błon śluzowych, spojówki gałki ocznej, czy jamy ustnej, w końcu drogą skóry.

PIŚMIENNICTWO

1) Koranyi: Zoonosen w. Nothnagel Specielle Pathologie u. Therapie. T. V. 1 Wiedeń, 1897. — 2) Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Warszawa, 1900—1901. — 3) Cornet: Die Tuberkulose w Nothnagel Specielle Pathologie u. Terapie. T. XIV, 2, 2, Wiedeń, 1907. — 4) Jochmann: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin, 1914. — 5) Kolle-Hetsch: Die Experimentelle Bakteriologie u. die Infektionskrankheiten. Berlin—Wiedeń, 1916. — 6) Sokołowski: Nauka o suchotach płucnych. Warszawa, 1921. — 7) Brauer, Schröder, Blumenfeld: Handbuch der Tuberkulose, Lipsk, 1923. — 8) Gluziński: W dziele zbiorowym: Gruźlica i jej zwalczanie. Warszawa, 1927. — 9) Alexander, Beckmann: Röntgenatlas der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Lipsk, 1927—1929. — 10) Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Berlin, 1929. — 11) Lührs: Kolle-Kraus-Uhlenhut: Handbuch d. Pathog. Mikroorganismus. Jena, 1929. — 12) Neumann: Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. Wiedeń, 1930. — 13) F. C. Minett: Glanders. A system of Bakteriology in relation to Medicine. T. V. London, 1930. — 14) Lommel: Bergmann, Staehelin, Salle: Handbuch der inneren Medizin. Berlin, 1934. — 15) Kaczyński, Karwacki i Malinowski: Choroby zakaźne. T. II. Warszawa, 1937. — 16) Jedwabnik: Klinika i terapia gruźlicy płuc. Wilno, 1938. — 17) Roth: Gruźlica płuc i opłucnej. Stanisławów, 1938. — 18) Schinz, Baensch, Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Lipsk, 1939. — 19) Kostrzewski: O kilku ostrych chorobach zakaźnych. Kraków, 1947. — 20) Orłowski: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. III. Warszawa, 1948. — 21) Fenczyn: Klinika gruźlicy płuc. Kraków, 1948. — 22) Parnas-Czauderna: Med. Wet. 1948. 9. IV., str. 531. — 23) Rubinsztein: Różniczkowa diagnostyka schorzeń płuc. Moskwa, 1949—1950.

M. KĘDRA Wrocław

## Przypadek choroby Graves-Basedowa z jednostronnym wytrzeszczem i z porażeniem mięśni ocznych wywołany urazem

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr. E. Szczeklik)

Wytrzeszcz gałek ocznych, jeden z objawów trójcy ch. Basedowa, był przedmiotem licznych prac klinicznych i doświadczalnych. Prace te miały na celu w pierwszym rzędzie wykazanie czynnika przyczynowego. Wytrzeszcz gałek ocznych występuje w 70—80% przypadków choroby G.-B. (wg Kraus i Brugsch). Często jest on pierwszym objawem, na który zwraca uwagę chory lub otoczenie. W pewnych przypadkach występuje on jako jedyny objaw, czasem zaś nie występuje, mimo rozwinięcia się pozostałych objawów choroby G.-B. Czasem zaś wytrzeszcz gałek ocznych powstaje dopiero po wyleczeniu zwykle chirurgicznym nadczynności tarczycy. Zwykle dotyczy on w jednakowym stopniu obu gałek ocznych, rzadziej jest wyraźniej zaznaczony po jednej stronie. Czasami może wystąpić wytrzeszcz tylko jednostronny. Wytrzeszcz gałek ocznych może wystąpić jako tzw. wytrzeszcz złośliwy i rozwija się wówczas albo najczęściej po wyleczeniu zwykle operacyjnym choroby G.-B. albo jako schorzenie samoistne (bez innych objawów). Dotyczy on zwykle obu gałek ocznych, nasila się bardzo szybko, doprowadza do niemożności zamykania powiek, do powstawania owrzodzeń i do ślepoty. Brain wyodrębnił (1938 r.) wytrzeszcz z równoczesnym porażeniem mięśni gałek ocznych, tzw. exophtalmic ophtalmoplegia. Główną dolegliwością w tych razach jest podwójne widzenie. Badania

przeprowadzone w tych przypadkach wykazały, że tkanka oczodołowa pozagałkowa jest silnie obrzękła, zwyrodniała, nacieczona a mięśnie gałki ocznej silnie zgrubiałe. Ciśnienie żylne w naczyniach oczodołu jest podniesione, a ściany naczyń zmienione. Nie zdołano jednak dotychczas ustalić związku przyczynowego między wytrzeszczem a zmianami w tkance oczodołowej. Wg Tuszkiewicza zmiany zapalne i zwyrodnieniowe są raczej następstwem, niż przyczyną wytrzeszczu.

Niestałość wytrzeszczu w przebiegu choroby G.-B. jako też różne jego nasilenie zdają się przemawiać za tym, że przyczyna jego może być złożona.

Od chwili, kiedy stwierdzono, że tarczyca odgrywa dużą rolę w rozwinięciu się objawów choroby G.-B. dopatrywano się przyczyny wytrzeszczu w jej nadczynności. Pogląd ten okazał się niesłuszny. Obserwacje kliniczne wykazały, że mimo ustąpienia objawów ogólnych, zwłaszcza po wycięciu tarczycy, wytrzeszcz nie zawsze ustępuje, a czasami nasila się. Podawanie zaś tyroksyny lub jodu w tych przypadkach powoduje zmniejszenie lub ustąpienie wytrzeszczu. Stwierdzono także, że nadczynność tarczycy może przebiegać bez wytrzeszczu. Postęp nauki o gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, o przysadce mózgowej, o układzie nerwowym roślinnym i o roli nadrzędnej śródmózgowia przyczyniły się częściowo do wyjaśnienia mechanizmu powstania wytrzeszczu. Jeszcze w chwili obecnej ma wielu zwolenników pogląd, wg którego wytrzeszcz jest spowodowany zadrażnieniem układu współczulnego. Zdaniem tych autorów wytwarzana w nadmiarze tyroksyna powoduje zadrażnienie układu współczulnego, który zwiększa napięcie mięśni gładkich oczodołów, powoduje zaciśnięcie naczyń krwionośnych, utrudnienie odpływu krwi i limfy. Wskutek tego powstaje obrzęk tkanki pozagałkowej i wytrzeszcz gałek ocznych (Kocher, Fründ, Kraus i inni). Jest także od dawna wiadome, że drażnienie nerwu współczulnego na szyi powoduje wytrzeszcz gałek ocznych i rozszerzenie źrenicy. Stan ten jest przeciwieństwem porażenia nerwu sympatycznego, powodującego wystąpienie objawu Hornera. I istotnie po wstrzykiwaniu adrenaliny, efedryny (Bezançon), po wstrząsach insulinowych (Polak, Daniels), wskutek czynników emocjonalnych, powodujących zadrażnienie układu współczulnego występuje wytrzeszcz gałek ocznych. Równoczesne zaś podawanie tyroksyny potęguje wytrzeszcz (Bezançon). Według Brain'a układ współczulny nie ma wpływu na powstawanie wytrzeszczu. Obserwował on bowiem przypadek jamistości rdzenia, w którym mimo porażenia nerwu sympatycznego na wysokości siódmego kręgu szyjnego i pierwszego piersiowego rozwinęła się choroba G.-B. z wytrzeszczem. Także Polak stwierdził, że u psa z wytrzeszczem i z wolem po przecięciu nerwu sympatycznego wystąpiło tylko zwężenie źrenicy i opadnięcie powieki. Wytrzeszcz zaś nie zmienił się. Brzezicki zaś utrzymuje (na podstawie obserwacji klinicznych przypadków wytrzeszczu złośliwego, w których stosował z dobrym skutkiem yohimbinę), że przewaga układu współczulnego odgrywa zasadniczą rolę. Fakt, że po wyleczeniu nadczynności tarczycy wytrzeszcz może nasilać się, nasunął przypuszczenie, że jego przyczyna leży gdzieindziej, a nie w tarczycy. Wg obecnie powszechnie panujących poglądów hormon tarczycozwrotny przedniego płata przysadki mózgowej odgrywa zasadniczą rolę w powstawaniu wytrzeszczu. Zdaniem Marine'a wytrzeszcz powstaje wtedy, jeśli przysadka wytwarza nadmiar hormonu tarczycozwrotnego, przy równoczesnym względnym braku tyroksyny. Tyroksyna hamuje bowiem wydzielanie hormonu tarczycozwrotnego i zmniejsza wytrzeszcz. Czynność wydzielnicza przysadki mózgowej jest kierowana przez ośrodki w śródmózgowiu. Dlatego wytrzeszcz gałek ocznych stwierdza się w schorzeniach, obejmujących śródmózgowie, jak np. w zapaleniu mózgu, w chorobie Cushinga i i. Wytrzeszcz jest więc spowodowany zaburzeniem czynności śródmózgowia. Pobudza ono przysadkę mózgową do wydzielania hormonu tarczycozwrotnego, który z jednej strony działając na tarczycę może spowodować jej powiększenie i nadmierne wytwarzanie tyroksyny, z drugiej zaś strony powoduje on na drodze nieznanych mechanizmów, być może przez układ współczulny, powstanie wytrzeszczu. Przemawiają za tym doświadczenia, przeprowadzone przez Marine'a, Rosena, Schockaerta i Loeb'a (wg Polaka). Autorzy ci wykazali, że po wycięciu tarczycy świnkom morskim podawanie hormonu tarczycozwrotnego powoduje nasilenie wytrzeszczu. Nadprodukcja hormonu tarczycozwrotnego może być spowodowana albo przez bezpośrednie pobudzenie śródmózgowia i przysadki mózgowej przy braku reakcji ze strony tarczycy albo przez wpływ tarczycy na układ śródmózgowie-przysadka mózgowa. W tym ujęciu staje się zrozumiałe powstanie wytrzeszczu bez objawów nadczynności tarczycy, np. po wycięciu tarczycy. Także jednostronne powstanie wytrzeszczu nie jest dotychczas dostatecznie wyjaśnione. Może on być wywołany albo wskutek jednostronnego zadrażnienia nerwu współczulnego przez ośrodki w śródmózgowiu albo na drodze humoralnej przez działanie bezpośrednie hormonu tarczycozwrotnego na tkankę łączną (Wahlberg). Z piśmiennictwa znane są także przypadki występowania ograniczonego śluzakowatego obrzęku skóry (myxoedema), najczęściej na twarzy, w przebiegu choroby G.-B. (Polak, Wahlberg). Niedawno obserwowaliśmy przypadek, dotyczący mężczyzny lat 40, u którego obok obustronnego wytrzeszczu i powiększenia tarczycy, z prawidłową przemianą materii, wystąpił symetryczny, ograniczony obrzęk skóry na podudziach. Badanie histologiczne w tym przypadku wykazało typowy obraz obrzęku śluzakowego. W przypadku przytaczanym przez Polaka obrzęk ustąpił po zastosowaniu miejscowym tyroksyny.

Ostatnio obserwowaliśmy przypadek choroby G.-B. z wytrzeszczem, który zasługuje na uwagę z wielu względów.

Dotyczy on mężczyzny lat 54 (Ma. W. Lp. 310/51), który podaje, że dotychczas nigdy nie chorował. W czerwcu 1950 r. chory doznał mocnego uderzenia w głowę. W miesiąc później zauważył on suchość w ustach, duże pragnienie (przez 4 miesiące wypijał do 5 l płynów dobowo), ogólne osłabienie, senność. Po 4 miesiącach wystąpiła duszność wysiłkowa, wytrzeszcz prawej gałki ocznej, osłabienie wzroku a w kilka tygodni później i podwójne widzenie. Stracił w tym czasie 6 kg na wadze. Leczył się dwukrotnie w szpitalu, gdzie rozpoznano nadczynność tarczycy i podawano metylotiouracyl. Ze względu na podejrzenie nowotworu oczodołu prawego skierowano go do kliniki. Apetyt upośledzony, mocz i stolec oddaje prawidłowo. Chorób wenerycznych nie przechodził. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Przy pierwszym badaniu stwierdzono: mężczyzna wzrostu 172 cm, budowy astenicznej, odżywienia podupadłego (waga 52 kg). Skóra śniada, wilgotna, tkanka podskórna słabo rozwinięta. Czaszka miarowa, na opukiwanie niebolesna. Gałka oczna prawa wyraźnie wytrzeszczona, zwrócona ku wewnątrz i ku dołowi, lewa prawidłowo ustawiona. Ruchomość prawej gałki ocznej zniesiona przy próbie patrzenia ku górze i na zewnątrz. Lewa gałka oczna prawidłowo ruchoma. Objaw Graefego obustronnie dodatni, na prawym oku wyraźniejszy. Źrenice okrągłe, równe, żywo oddziaływują na światło. Nos drożny. Język wilgotny, nieobłożony, wyraźnie drży. Uzebienie wykazuje liczne braki i korzenie. Migdałki podniebienne niepowiększone. Szyja miernie długa. Gruczoł tarczycowy w całości wyraźnie powiększony, dość twardy. Klatka piersiowa płaska, symetryczna, oddechowo miernie ruchoma. Płuca opukowo i osłuchowo bez zmian. Uderzenie koniuszkowe serca widoczne w V przestrzeni międzyżebrowej, w linii środkowo-obojczykowej lewej. Serce w granicach prawidłowych. Nad koniuszkiem serca słyszalny skurczowy podmuch, nad pozostałymi ujściami dwa tony dość głośne. Czynność serca miarowa, 95/min. Ciśnienie krwi tętnicze 140/80 mm Hg. Brzuch zapadnięty, miękki, na obmacywanie niebolesny. Wątroba i śledziona niepowiększona. Nerki niemacalne, na opukiwanie niebolesne. Układ ruchowy bez zmian. Odruchy ścięgniste i okostnowe żywe. Drżenie palców rąk wyraźne.

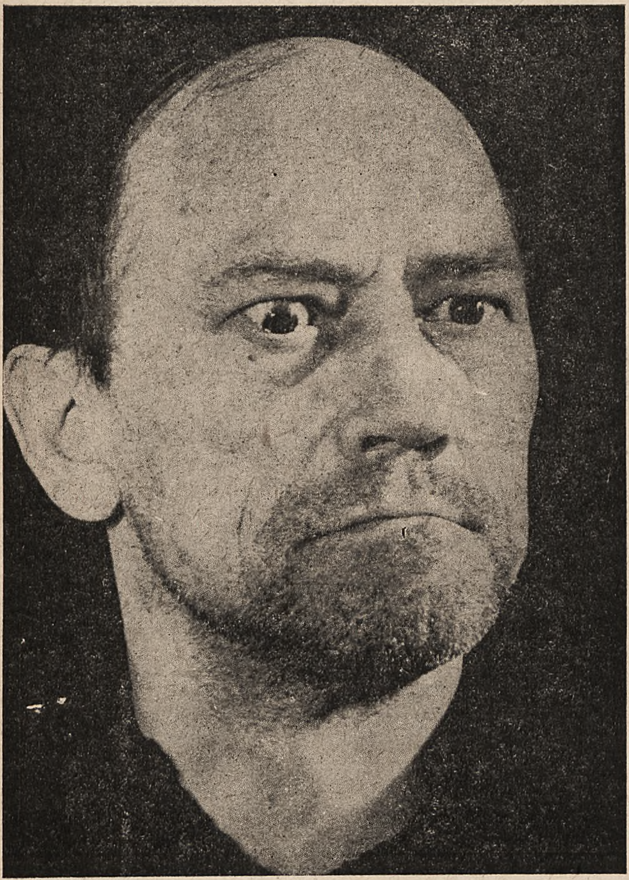
### Badania dodatkowe

Badanie morfologiczne krwi: Hb — 90%. Krwinki czerwone — 4,450.000. Wskaźnik barwny — 1,02. Krwinki białe — 6.200. Podzielone obojętnochłonne — 57%. Limfocyty — 40%. Monocyty — 3%. Odczyny Wassermanna, citocholowy, Meinickego we krwi — ujemne. Odczyn Biernackiego — 4/11, średnia 4,5 mm. Mocz bez zmian. Przemiana podstawowa wg Haldene'a + 43%. Badanie radiologiczne: kości czaszki i siodełko tureckie — bez zmian. Płuca i serce radiologicznie w granicach normy. Przewód pokarmowy radiologicznie bez zmian. Badanie treści żołądkowej po śniadaniu kofeinowym wykazało mierną nadkwaśność (L—63, A — 73). Badanie elektrokardiograficzne wykazało zaznaczone przeciążenie prawokomorowe. Badanie laryngologiczne: bez zmian. Badanie okulistyczne, przeprowadzone kilkakrotnie, wykazało: bystrość wzroku obu oczu — 6/36, ciśnienie śródgałkowe — 20 mm Hg. Dno oczu prawidłowe. Pole widzenia na obu oczach zwężone, szczególnie na oku prawym od strony skroniowej i od góry. Badanie neurologiczne (dr Jeżewska): źrenice okrągłe, równe, oddziaływują na światło. Ustawienie gałek: obie w wytrzeszczu, lewa słabiej, prawa wyraźnie; prawa ustawiona ku dołowi i w linii pośrodkowej, lewa również lekko obniżona. Ruch gałek: prawej wzniesiony ku górze; na zewnątrz prawa gałka przekracza nieznacznie linię pośrodkową, ku górze nie dochodzi do linii pośrodkowej poziomej. Gałka lewa niezupełnie dochodzi do zewnętrznego kąta oka. Ku górze przekracza linię poziomą środkową. Wszystkie inne ruchy zachowane; gałki nie wykonują jednak wydatnego zbieżnego ruchu przy fiksowaniu przedmiotów. Nerw V: obniżenie czucia powierzchownego w zakresie I gałązki po stronie prawej. Punkty uciskowe nerwu V niebolesne na ucisk, I gałązka prawa lekko tkliwa. Twarz unerwiona asymetrycznie, prawy fałd noso-wargowy mniej pogłębiony, kąt ust nieco opada. Poza tym w zakresie nerwów czaszkowych brak wyraźnych odchyleń od normy. Siła kończyn obustronnie dość mała, nieco mniejsza po prawej. Napięcie obustronnie bez odchyleń. Ruchy wszystkie sprawne, jednak przy próbie palco-nosowej obustronnie pewne trudności przy trafieniu do celu, zwłaszcza po stronie lewej. Odruchy brzuszne obustronnie słabe, słabsze po lewej. Odruchy ścięgniste i okostne bez odchyleń od normy.

Na podstawie danych z wywiadu (ogólny niepokój, bicie serca, poty, pragnienie, spadek wagi ciała) oraz na podstawie badania przedmiotowego (powiększenie tarczycy, drżenie palców rąk, podwyższenie przemiany materii) rozpoznano chorobę G.-B.

Przypadek ten jest interesujący z kilku względów. Podkreślić należy, że bezpośrednią przyczyną choroby G.-B. był uraz w głowę, który spowodował uszkodzenie śródmózgowia. Doświadczenie kliniczne uczy, że najczęstszą przyczyną choroby G.-B. są czynniki psychiczne, toksyczne, rzadziej zaś schorzenia organiczne mózgu. Urazy zaś w głowę jako bezpośrednią przyczynę choroby G.-B. notuje się stosunkowo rzadko. Na podstawie własnych doświadczeń klinicznych stwierdziliśmy kilkakrotnie uraz w głowę jako przyczynę nie tylko choroby G.-B., lecz także cukrzycy, moczówki prostej, co jest zupełnie zrozumiałe, uwzględniając rolę śródmózgowia w kierowaniu różnych czynności ustroju. Na podkreślenie zasługuje, że w opisanym przypadku nastąpiło najpierw zaburze-

nie gospodarki wodnej, cechujące się nadmiernym pragnieniem (chory wypijał około 5 l płynu dobowo), które utrzymywało się przez 4 miesiące. Dopiero później wystąpiły objawy choroby G.-B. Tego rodzaju zaburzenia przema-



wiają bezwzględnie za uszkodzeniem układu podwzgórze-przysadka mózgowa, gdzie znajdują się ośrodki wegetacyjne, regulujące gospodarkę wody i soli kuchennej. Najciekawszym momentem w opisanym przypadku jest wystąpienie wyraźnego jednostronnego wytrzeszczu z porażeniem mięśni ocznych. W rozpoznawaniu wytrzeszczu jako jednego z objawów choroby G.-B. musieliśmy wziąć pod uwagę dwie inne możliwości. Nasunęły się przede wszystkim wątpliwości, czy porażenie mięśni ocznych z podwójnym widzeniem nie jest następstwem uszkodzenia jąder mięśni ocznych przez uraz, który spowodował równocześnie rozwinięcie się choroby G.-B. w następstwie uszkodzenia śródmózgowia. Przeciwko temu przypuszczeniu przemawia wystąpienie porażenia mięśni ocznych po rozwinięciu się pełnego obrazu choroby G.-B. i po wystąpieniu wytrzeszczu przede wszystkim prawej gałki ocznej. Istnieje jednak możliwość późnego wystąpienia porażeń w następstwie zadziałania urazu na tkankę mózgową. Z drugiej zaś strony zaistniały wątpliwości, czy w przypadku tym nie rozwinął się niezależnie od obrazu choroby G.-B. nowotwór pierwotny mózgu lub wtórny oczodołu prawego. Prawdopodobieństwo to było początkowo duże z tego względu, że — jak wiadomo — porażenie mięśni ocznych występuje zwykle w bardzo dużym wytrzeszczu. W naszym zaś przypadku wytrzeszcz gałki ocznej był nieduży, co jest widoczne na załączonych zdjęciach. Kilkakrotne badanie okulistyczne i neurologiczne oraz dokładne badanie internistyczne, jak i z górą rok trwająca obserwacja wykluczają tę możliwość. Podkreślić wreszcie należy, że przypadek nasz przemawia za ośrodkowym pochodzeniem wytrzeszczu w chorobie G.-B. Jeżeli przyjmiemy, że jego bezpośrednią przyczyną jest podrażnienie układu współczulnego, to pojawienie się wytrzeszczu jednostronnego jest następstwem jednostronnej sprawy w śródmózgowiu. Porażenie zaś mięśni gałek ocznych, zwłaszcza prawej, powstało prawdopodobnie wskutek nacieków i obrzęków tkanki oczodołowej. Przemawia za tym to, że porażone były mięśnie gałki ocznej prawej wyraźnie wytrzeszczonej. Natomiast na gałce ocznej lewej nieznacznie tylko wytrzeszczonej porażenie mięśni było ledwie zaznaczone.

W przypadku tym zastosowaliśmy środki uspokajające i witaminę B. Ze względu na postępujące chudnięcie i ogólne osłabienie przeprowadziliśmy leczenie metylotiouracylem w dawce 0,4 g dziennie (w sumie 15 g). W wyniku tego leczenia osiągnęliśmy ustąpienie objawów nadczynności tarczycy z przyrostem wagi ciała o 6 kg. Przemiana materii obniżyła się do —3%, przy czym tarczyca powiększyła się, co jest zupełnie zrozumiałe, uwzględniając mechanizm działania pochodnych tiomocznika. Objawy oczne nie zmieniły się zupełnie. W dwa miesiące po ukończeniu leczenia powróciły znowu wszystkie objawy nadczynności tarczycy. Po przeprowadzeniu drugiego leczenia metylotiouracylem uzyskano znowu wybitną poprawę ogólną. Objawy oczne i tym razem nie zmieniły się. U chorego przeprowadzono następnie naświetlania promieniami Roentgena. Naświetlano kolejno układ współczulny (prawe i lewe pole szyjne), tarczycę, przysadkę mózgową, w sumie



10 naświetlań po 120 r co trzeci dzień. Także i to leczenie nie przyniosło poprawy. Nie zdecydowano się zaś na leczenie operacyjne (wycięcie tarczycy), a to ze względu na możliwość nasilenia się objawów ocznych.

PIŚMIENNICTWO

B e r A.: Endokrynologia. Wyd. Książka. Warszawa, 1947. — 2) B e z a n ç o n J.: Presse Médic., 1936, str. 105. — 3) B r a i n, W. R u s s e l: Lancet, 1939. II. 1217—1219. — B r z e z i c k i E.: Przegl. Lek. R. V. Nr 13—14, 1949. — F r ü n d i K r a u s, wg: Kraus T. i Th. Brugsch. Spezielle Pathologie und Therapie. T. I., str. 743—887, wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin—Wiedeń, 1919. — 6) J a r e m a M.: Nerwowe i psychiczne objawy nadczynności tarczycy, Pol. Tyg. Lek. Nr 1/2, str. 12—17, 1951. — 7) K o c h e r A., wg: T. Kraus i Th. Brugsch. Spezielle Pathologie und Therapie. T. XI, str. 183—231, wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin—Wiedeń, 1927. — 8) K u n i c k i A.: Choroby gruczołów dokrewnych. Państw. Zakład Wyd. Lek., Warszawa, 1950. — 10) M a r i n e D. i S. H. R o s e n: Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine, 30, 901, 1933. — 10) M a r i n e D. i S. H. R o s e n: American Journal of Psychology, 107, 677, 1934. — 11) M a r i n e D.: Annales of Internal Medicine, 12, 443, 1938. — 12) N a f z i n g e r H. C. i J o n e s O. W.: Journ. of Amer. Med. Assoc., 99, 638, 1932. — 13) P o l a k L., D a n i e l s: Acta med. Scand. Vol. XCV, str. 539—551, 1938. — 14) P o l a k L., D a n i e l s: Kongrzblt. f. d. ges. Inn. Med., T. 96, str. 677, 1938, ref. Romberg — 15) W a h l b e r g J.: Acta med. Scand. Supplementum, 94—95. 1938. — 16) Z e g h a u s e r - T u s z k i e w i c z Alfred: O patogenezie i symptomatologii choroby Graves-Basedowa. Nakładem Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego. Wrocław 1949.

---

Julian BLICHARSKI Kraków
i Jolanta WUERFEL

## Przypadek ostrej gruźlicy prosówkowej leczonej małymi dawkami streptomycyny i nitrogranulogenu

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Julian Aleksandrowicz)

Jak wykazało doświadczenie ostatnich kilku lat, zastosowanie streptomycyny w ostrej gruźlicy prosówkowej pozwala czasem na uzyskanie pewnej przejściowej poprawy, a w niektórych, rzadkich jeszcze wciąż przypadkach na opanowanie przebiegu schorzenia, do tego czasu prawie bez wyjątku śmiertelnego. Stosowanie dawki antybiotyku, podawanego w początkach ery streptomycynowej, w ilościach kilkuset gramów, ulegały stopniowo obniżaniu, w miarę nagromadzania się doświadczeń o niecelowości stosowania zbyt dużych ilości tego leku. Mimo tych skłonności do obniżania dawek streptomycyny zarówno dobowych, jak i na całe leczenie przeznaczanych, rzadko kiedy poprzestaje się na ilościach mniejszych, jak 40—60 gramów na serię leczniczą, chyba że trudność w otrzymaniu leku zmusza do ograniczenia przepisu do dostępnej ilości.

W związku z zagadnieniem dawkowania streptomycyny w ostrej gruźlicy prosówkowej przedstawiamy opis przypadku spostrzeganego w III Klinice Chorób Wewn. A. M. w Krakowie.

Chora S. J., l. 21, pracownik umysłowy, Nr prot. stanu chor.: 2768/152, została przywieziona do Kliniki dnia 14 marca 1951 r., skierowana przez lekarza Z. L. P., z powodu bardzo silnej duszności, sinicy kończyn i twarzy, kaszlu i odpluwania, osłabienia przy ciężkim ogólnym stanie. Tuż przed przybyciem do Kliniki wezwany do domu lekarz, rozpoznając na podstawie całokształtu objawów ostrą niedomogę krążenia i obrzęk płuc, zastosował upust krwi i podał środki wspierające krążenie, nie uzyskując jednak wyraźniejszej poprawy.

Choroba rozpoczęła się przed 3 tygodniami przed przybyciem do Kliniki stopniowo wzmagającą się dusznością, którą lekarz ginekolog odniósł do ciąży, jaką stwierdził, określając jej trwanie na II/III miesiąc księż. Mimo nasilających się dolegliwości badający ją później internista nie znalazł obiektywnych zmian, tłumaczących skargi chorej i skierował ją do badania Rtg. narządów klatki piersiowej, któremu chora nie zdążyła się już poddać z powodu gwałtownego pogorszenia się stanu.

Inne szczegóły wywiadów bez większego znaczenia.

W chwili przyjęcia do Kliniki stan ogólny chorej był bardzo ciężki. Chora apatyczna, oddychała szybko (około 100 oddechów na minutę), z wysiłkiem, przy współudziale wszystkich mięśni oddechowych. Kończynami górnymi usiłowała znaleźć podporę dla wydatniejszych oddechów, krańcowe jednak wyczerpanie nie pozwalało jej na samoistną zmianę pozycji ciała. Powłoki sino-szare, zwłaszcza na kończynach i twarzy, spocone, chłodne. Ciepłota ciała prawidłowa (36,4$^0$). Ogólna budowa ciała prawidłowa, odżywienie podupadłe. Nad polami płucnymi wypuk skrócony, nieco przytłumiony z tyłu poniżej łopatek. Osłuchowo stwierdza się szmery oddechowe zaostrzone, miejscami zbliżone do oskrzelowych, rozlane trzeszczenia i rzężenia drobnobańkowe dźwięczne. Granice stłumienia względnego serca nieco przesunięte ku górze i w stronę lewą. Tony serca wybitnie głuche, ciche, akcja przyśpieszona do 110 na min., niemiarowa. Ciśnienie krwi 130/80 mm Hg. W zakresie jamy brzusznej nie stwierdza się powiększenia wątroby ani innych nieprawidłowych oporów z wyjątkiem wyczuwalnej ciężarnej macicy. Poza tym brak odchyleń od normy w wynikach badania fizykalnego.

Ze względu na stan chorej, nie czekając na wyniki badań laboratoryjnych, rozważyliśmy możliwość ustalenia rozpoznania, celem jak najszybszego rozpoczęcia leczenia we właściwym kierunku. Uwzględniając niezwykle silną duszność i sinicę, odrzuciliśmy sugestię w kierunku ostrej pierwotnej niedomogi krążenia i rozpoznaliśmy ostrą zaduszającą gruźlicę prosówkową. Chorą umieszczono w namiocie tlenowym, przy przepływie tlenu około 6—7 l na min., podano w ciągu pierwszej doby wielokrotnie środki wspierające krążenie obwodowe, strofantynę i morfinę oraz streptomycynę domięśniowo w ilości 0,5 g.

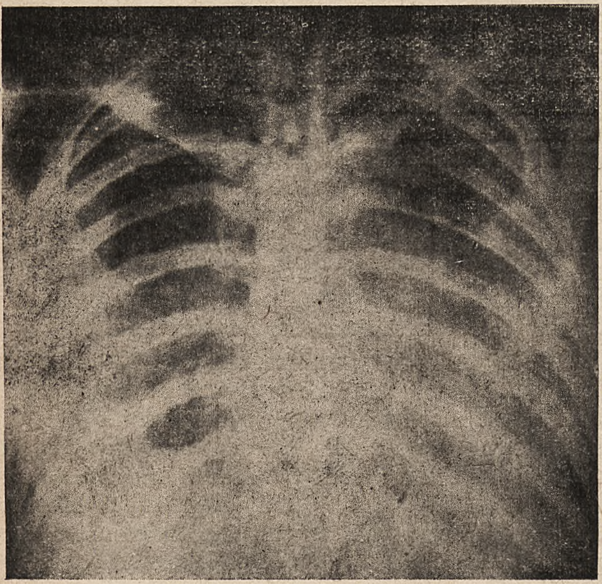
Streptomycynę podawano w ciągu pierwszych pięciu dni po 0,5g, a w ciągu następnych dni po 0,25 g na dobę, a po czterech tygodniach po 0,5 g dwa razy na tydzień. Jednocześnie w czasie I i V tygodnia podano serie iniekcji Nitrogranulogenu w dawce ogólnej 0,9 mg na I serię i 0,4 mg na II serię.

Stan chorej w ciągu pierwszych 4 tygodni był bardzo ciężki. Pozostawała ona stale w namiocie tlenowym, gdyż próba zdjęcia go choćby na chwilę powodowała natychmiastową asfiksję z utratą przytomności, oczopląsem i maksymalną sinicą.

W miarę, jak na to stan chorej pozwalał wykonano stopniowo badania laboratoryjne i specjalistyczne. Z mających tu znaczenie należy wymienić: Badanie Rtg klatki piersiowej z 21. III. 1951 r. — gęsty posiew miękkich, drobno- i średnioplastycznych cieni zlewa się w dolnych częściach obu płuc w prawie jednolite pola naciekowe. W kącie mostkowo-obojczykowym prawym półkolisty cień silnie powiększonego gruczołu przytchawicznego; badanie plwociny na prątki Kocha: ujemne; próba Mantoux: ujemna; badanie okulistyczne: tarcze nerwów wzrokowych obrzękłe.

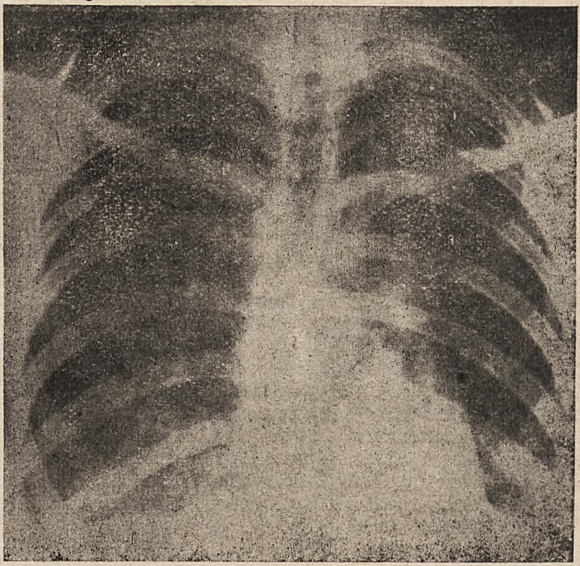
Pod koniec czwartego tygodnia chora poczęła krwawić z dróg rodnych i pojawiły się bóle dołem brzucha. Wobec rozpoznania poronienia w toku przewieziono chorą w namiocie tlenowym do Kliniki Ginekologicznej A. M., gdzie usunięto jajo płodowe w całości. Badanie histopatologiczne jaja nie wykazało zmian gruźliczych (Dr K o w a l s k i).

Chora zniosła zabieg dobrze i powróciła do III Kliniki, gdzie w dalszym ciągu przebywała w namiocie tlenowym. W tym czasie otrzymywała również P. A. S. doustnie, w ilościach zmiennych i niewielkich, przy złym znoszeniu leku.



Ryc. 1.
J. St. 1.20 Rtg płuc z 21. III. 1951. Przed leczeniem.

Począwszy od piątego tygodnia stan chorej począł się stopniowo polepszać. Duszność i sinica nieco się zmniejszyły tak, że można było okresowo zdejmować namiot. Pojawił się apetyt, O. B., które przy przyjęciu wynosiło 56/84 mm, zmniejszyło się do 32/60 mm. Wykonywane seryjnie badania Rtg płuc z 3. V. i 20. V. 1951 r. wykazywały stopniowe ustępowanie cieni wysiękowych, odsłaniających gęsty drobnoguzkowy posiew i stopniowy powrót powietrzności płuc.



Ryc. 2.
J. St. 1.20 Rtg płuc z 28. V. 1951.
Po 20 g streptomycyny i 2 seriach injekcji Nitrogranulogenu.

Stan chorej z końcem maja 1951 r., tj. po 9 tygodniach leczenia, był zupełnie zadawalający. Osłuchowo stwierdzało się jeszcze znikome pojedyncze trzeszczenia nad dolnymi częściami płuc z tyłu, badaniem Rtg płuc z dnia 28. V. 1951 r. wykazano zupełne ustąpienie zagęszczeń, a pozostały jedynie nieliczne, drobne, miernie wysycone cienie o zatartych obrysach. Opadanie krwinek prawidłowe (4 mm w 1 g, 12 mm w 2 g). Chora przybyła 5 kg na wadze, samopoczucie bardzo dobre, żadnych dolegliwości nie odczuwała.

Z ostrożności jednak leczenia streptomycyną nie przerwano, podając nadal po 0,5 g dwa razy w tygodniu.

Ze względu na rzadkość pomyślnych wyników w leczeniu ostrej gruźlicy prosówkowej streptomycyną, podkreślamy korzysty wynik uzyskany przy pomocy tego antybiotyku w opisanej zaduszającej postaci prosówki. Na uwagę zasługuje niewielka ilość leku, bo zaledwie 13 gramów podanych do chwili wystąpienia pierwszych znamion poprawy, a 20 gramów do chwili pełnej remisji klinicznej. Zdaniem naszym wynik ten uzyskano również dzięki równoczesnemu podaniu serii leczniczych Nitrogranulogenu w mikrodawkach, któremu przypisujemy za prof. L e g e ż y ń s k i m wzmaganie aktywności antybiotyku, a wg prof. A l e k s a n d r o w i c z a i K o w a l c z y k o w e j korzystny wpływ na ustępowanie komponenty wysiękowej zapalenia.

Ten korzystny pod wpływem leczenia antybiotykiem i Nitrogranulogenem odczyn ustroju był możliwy tylko dzięki zyskaniu na czasie w przedłużeniu życia duszącej się chorej przez zastosowanie tlenoterapii.

---

Dr chemii Wanda HILAROWICZ Wrocław

## Zatrucia azotynami

(Z Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Bolesław Popielski)

Kwas azotawy i jego sole są silnymi truciznami krwi, pod wpływem których hemoglobina przechodzi w methemoglobinę i w tlenko-azotową hemoglobinę (NO - Hb). Ze soli kwasu azotawego wymienić należy azotyn sodu, azotyn potasu oraz azotyn amonu. Zatrucia azotynami zdarzają się niekiedy przez spożycie wędlin, przy wyrobie których do konserwacji czyli „peklowania“ [1]) mięsa używa się zapraw zawierających: sól kuchenną, saletrę oraz dodatek azotynów. Nadają one czerwoną barwę mięsu, która pochodzi od utworzonej NO-hemoglobiny (NO-Hb).

NO-hemoglobina powstaje pod wpływem środków redukujących, np. drobnoustrojów w atmosferze beztlenowej. W czasie gotowania mięsa konserwowanego wytwarza się natomiast NO-hemochromogen (Oppenheimer 10). Dodatek azotynów z powodu ich toksyczności został unormowany ustawowo (rozp. Min. Spr. Wewn. Warszawa 24/VI. 1931 r., Dz. U. R. P. Nr 61, poz. 521, § 5). Według polskich przepisów prawnych wynosić on może nie więcej niż 0,5%. Ustawodawstwo niemieckie dopuszczało 0,5 do 0,6% azotynów. Sporadyczne zatrucia wędlinami zawierającymi azotyny mogą być spowodowane przekroczeniem przepisów prawnych lub częściej zatrucia takie zdarzają się jako nieszczęśliwe wypadki, spowodowane omyłkami przez niedokładne oznaczenie substancji, używanych do zapraw mięsnych, pozostawienie ich bez napisów lub zamianę azotynów w związku z ich zewnętrznym podobieństwem do soli kuchennej lub saletry. (Weyrich cyt. wg Neureiter, Pietrusky, Schütt 8).

Przypadek będący przedmiotem naszych badań i niniejszych uwag jest typowym przykładem omyłki wywołanej niedbalstwem kupca, który nabyty „z lewej ręki“ proszek sprzedał zamiast proszku do pieczywa, powodując się jedynie zewnętrznym do niego podobieństwem. Karygodny ten przypadek był wynikiem „wolnego“ handlu, jaki miał miejsce bezpośrednio po wojnie i był trudny do kontrolowania.

W roku 1948 dostarczono do Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu we Wrocławiu zwłoki 3-letniego dziecka, chłopca, z doniesieniem, że dziecko zatruło się wskutek spożycia ciastek, do wypieku których — oprócz mąki, cukru itd. — dodano proszku do pieczywa, zakupionego jako tzw. „amoniak“ powszechnie do pieczywa używany. Do pieczywa używa się w celu rozpulchnienia ciasta kwaśnego węglanu amonowego, popularnie zwanego „amoniakiem“.

Z zapodań rodziców wynikało, że około godziny 19-tej zjadło dziecko dziesięć ciastek, upieczonych przez matkę i około godziny 21-szej zachorowało wśród objawów: sinica twarzy, bóle brzucha i wymioty. Wezwany lekarz zastosował dwa zastrzyki, które spowodowały silne wymioty, była to prawdopodobnie apomorfina. Następnie wystąpiły drgawki rąk i nóg, po czym około godziny 21,30 dziecko zmarło. Przebieg choroby był bardzo szybki i trwał około 30 minut.

Ojciec, matka i 6-letnia siostra po zjedzeniu tych samych ciastek w ilości kilku do kilkunastu również chorowali wśród objawów ostrego zatrucia: wymiotów i bólu brzucha.

Na sekcji, którą przeprowadzono w 48 godzin po śmierci, stwierdzono: budowę ciała prawidłową, plamy pośmiertne obfite, sino-czerwone na tylnej powierzchni ciała, stężenie pośmiertne wszędzie utrzymane. Płynność krwi, przekrwienie żylne opon miękkich mózgu, płuc, wątroby, przekrwienie czynne błony śluzowej żołądka, w okolicy odźwiernika, nieznaczny obrzęk mózgu i płuc oraz przewłoczne zmiany chorobowe w postaci płaskich zrostów obustronnych opłucnowych i przerostu aparatu chłonnego w jelitach cienkich.

Sekcja zwłok nie tłumaczyła przyczyny śmierci, wykazała jedynie, że śmierć nastąpiła szybko (płynność krwi).

Do badania chemicznego pobrano narządy wewnętrzne w zazwyczaj stosowany sposób, do badania mikroskopowego pobrano również część żołądka i jelit.

Proszek użyty do wypieku ciastek — „amoniak“ — oraz upieczone na proszku ciastka również dostarczono do badań. Badanie chemiczne tego proszku dało następujące wyniki: przeprowadzając próby identyfikacyjne na obecność kwaśnego węglanu amonu, który jest składnikiem proszku do pieczywa, amoniaku, uzyskano wyniki ujemne. Natomiast okazało się, że badany proszek jest azotynem sodu, z małym dodatkiem węglanu sodowego. W ciastkach, którymi struło się dziecko również stwierdzono obecność azotynu sodowego. Badania chemiczne wnętrzności nie wykazały obecności azotynów.

Na podstawie okoliczności sprawy, objawów chorobowych stwierdzonych za życia i wyników badania ciastek i proszku przyjęto jako przyczynę śmierci dziecka zatrucie azotynami.

Niewykazanie azotynów we wnętrznościach można wytłumaczyć po pierwsze wymiotami, po drugie (według Gadamera 5) szybkim rozkładem azotynów w przewodzie pokarmowym, które prawdopodobnie po zetknięciu z aminokwasami, pochodzącymi z rozkładu białek, rozkładają się z wydzieleniem gazowego

---

[1]) Wyraz peklowanie pochodzi od nazwiska rybaka flandryjskiego „Pökiel“, żyjącego w XIV wieku, który udoskonalił metodę solenia śledzi (Trawiński 13).

azotu. Z drugiej strony wykrycie małych ilości azotynów we wnętrznościach nie może być dowodem otrucia, gdyż ślady azotynów znajdować się mogą już prawidłowo w ślinie, błonach śluzowych i narządach wewnętrznych (G a d a m e r 5). G a d a m e r podaje, że w moczu świeżym nie ma azotynów, natomiast po kilku godzinach można częściowo wykazać ich obecność (G a d a m e r 5). Obecność małych ilości azotynów we wnętrznościach gnijących jest wynikiem rozkładu gnilnego i dlatego wykazanie ich nie może być dowodem zatrucia, jeżeli zwłoki nie są świeże.

Kilka wypadków zatrucia azotynami opisuje G. S c h r a d e r, profesor z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu w Halle (9): masowe zatrucie azotynami w rodzinie rzeźniczej, któremu uległo osiem osób w wieku od 2$^1/_2$ do 80 lat po spożyciu zupy, do której dodano azotynów zamiast soli kuchennej. Wszystkie osoby zachorowały wśród objawów: sinicy, wymiotów i omdlenia. Dziecko 2$^1/_2$-letnie zmarło w 2 godziny po spożyciu pokarmu. Pozostali chorzy wyzdrowieli po upływie 1—2 dni. Badanie chemiczne treści żołądka jednej z osób oraz resztek zupy wykazywały obecność azotynów. Sekcja zwłok dziecka nie dała wyraźnego obrazu sekcyjnego, również badania chemiczne wnętrzności nie wykazały obecności azotynów. Analiza spektralna krwi na obecność methemoglobiny dała również wynik ujemny. Jednak na podstawie objawów zawartych w historii choroby ustalono przyczynę śmierci, otrucie azotynami.

Drugi przypadek otrucia azotynami nastąpił po wypiciu roztworu soli konserwowej, przez 2$^1/_2$-letnią córkę rzeźnika. Dziecko pozostawione bez dozoru wypiło nieznaną ilość soli. W pół godziny po wypiciu wystąpiła sinica twarzy, wymioty; po 2$^1/_2$ godzinach dziecko zmarło wśród objawów duszności. Sekcja zwłok dała wynik ujemny. Chemiczne badanie wnętrzności nie wykazało obecności azotynów. Krew pobrana ze zwłok wykazała obecność methemoglobiny.

Trzeci wypadek śmiertelnego zatrucia nastąpił po spożyciu kiełbasy, uległ mu 9-letni chłopak, wśród objawów sinicy, wymiotów oraz porażenia oddychania. Badanie chemiczne treści żołądkowej wykazało obecność azotynów. Analiza spektralna krwi na obecność methemoglobiny dała wynik ujemny.

Rzadkie wypadki zatrucia azotynami były notowane przy prześwietleniach jelit promieniami Roentgena. Przy użyciu papki kontrastowej, pod wpływem nieznanej fermentacji zachodzącej w jelitach, azotan bizmutu może ulegać redukcji na azotyn, który wywołuje objawy zatrucia.

Również jako rzadki wypadek można określić zatrucie dziecka tabletkami „Vasoklinu“ opisane przez C u s h n y'e g o (9), które połknęło 10 tabletek, prawdopodobnie myśląc, że to cukierki. Tabletki te zawierają jako jeden ze składników azotyn wapnia i używane są przy leczeniu dusznicy bolesnej, miażdżycy tętnic i migrenie. Dziecko zmarło po upływie dwóch do trzech godzin.

Obok bardzo rzadkich zatruć azotynami po spożyciu lekarstw (F l u h r y - Z a n g e r 4) pojawiają się sporadyczne notatki o przewlekłych zatruciach azotynami w farbiarniach, fabrykach kauczuku i w metalurgii, które jednak nie kończą się śmiercią.

Należy tu również przypadek S c h u l z a, cytowany przez S c h r a d e r a (9), który opisuje wypadek 52-letniego robotnika, pracującego przy konserwowaniu mięsa, który przez wieloletnie sporządzanie soli konserwowej i przebywanie w powietrzu zawierającym azotyny uległ przewlocznemu zatruciu: rozwinęło się osłabienie mięśnia sercowego, które doprowadziło do zupełnej niezdolności do pracy.

W wyżej zestawionych przypadkach: 14 zatruć, w tym 4 śmiertelnych i 10 zatruć, które nie zakończyły się śmiercią stwierdzono omyłkową zamianę soli kuchennej lub proszku do pieczywa z azotynami, przez nieodpowiednie oznaczenie substancji. W czwartym wypadku śmiertelnym 9-letniego chłopca (L e w i n 7), który otruł się kiełbasą, S c h r a d e r (9) powołując się na badania B e h r e'a (9) przyjmuje, że w nieświeżym mięsie następować może redukcja azotanów na azotyny, pod wpływem bliżej nieznanych drobnoustrojów.

Wszystkie cztery przypadki śmiertelne (tj. łącznie z opisanym przez nas w niniejszej pracy) dotyczą dzieci w wieku 3, 2$^1/_2$, 2$^1/_2$ i dziewięć lat, wobec czego nasuwa się pytanie, czy dzieci nie są szczególnie wrażliwe na zatrucie azotynami?

Większą śmiertelność dzieci można również tłumaczyć mniejszą wagą dzieci spożywających te same ilości azotynów, co dorośli.

Wszystkie przypadki śmiertelne, zarówno nasz, jak też opisane w piśmiennictwie, nie zostały rozpoznane klinicznie, mimo że sinica mogłaby wskazywać na obecność methemoglobiny we krwi. Również w żadnym wypadku nie zbadano krwi pobranej za życia na obecność methemoglobiny. Badania chemiczne wnętrzności na obecność azotynów prawie zawsze dawały wyniki ujemne, również obraz sekcyjny nie był charakterystyczny. Wobec tego S c h r a d e r (9) uważa, że jedynie badanie spektralne krwi pobranej za życia na obecność methemoglobniy mógłby pozwolić na rozpoznanie. Pobranie krwi ze zwłok po dłuższym czasie i badanie jej na obecność methemoglobiny daje wyniki ujemne. Methemoglobina pod wpływem procesów redukcyjnych, które zachodzą po śmierci we krwi, zazwyczaj nie daje się wykazać. Szybkość zatrucia nie pozwala na pobranie krwi od żyjących, a ponadto rzadkość takich wypadków nie zawsze nasuwa od razu podejrzenie w tym kierunku. U osób, które po zatruciu pozostały przy życiu methemoglobina zawsze szybko się rozkłada.

Widmo NO-hemoglobiny jest podobne do widma oksy-hemoglobiny (O p p e n h e i m e r 10): posiada również dwie smugi pochłonne między

liniami Frauenhofera D i E, O-hemoglobina po dodaniu żelazicyjanku potasu i kwasu octowego natychmiast przechodzi w methemoglobinę o barwie brązowej, natomiast NO-hemoglobina przechodzi w methemoglobinę bardzo powoli, przy czym barwa jej jest czerwono-brunatna i obok widma methemoglobiny występuje słabe jeszcze widmo NO-hemoglobiny. Krew zwierząt zatrutych azotynami daje widmo: methemoglobiny, NO-hemoglobiny i słabe widmo O-hemoglobiny.

Ratowanie zatrutych azotynami, jak podaje Schilling-Siengalewicz (11), polega na podawaniu wewnętrznie węgla, na sztucznym oddychaniu, oddychaniu tlenem, upustach krwi, wlewaniu dożylnie i podskórnie płynów izotonicznych oraz podawaniu środków nasercowych.

PIŚMIENNICTWO

1) Behre: Fleisch und Milchvergiftungen, 1939, 164. — 2) Cushny. Experimentelle Pharmakologie, 1928, 1, 833. — 3) Drozdow S.: Praktyczny podręcznik o biochemii mięsa. Piszcze promizdat Moskwa, 1950. — 4) Fluhry-Zanger: Lehrbuch d. Toxikologie. Springer, Berlin, 1928. — 5) Gadamer: Lehrbuch d. chemischen Toxikologie. Vanderhoch u. Ruprecht Göttynga, 1909. — 6) Karp L.: Polskie prawo żywnościowe. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 1950. — 7) Lewin: Gifte u. Vergiftungen. Stilke, Berlin, 1929. — 8) Neuireuter, Pietrusky, Schütt: Handwörterbuch d. gerichtlichen Medizin. Springer, Berlin, 1940. — 9) Merkel, Pietrusky, Schütt: Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, Springer, Berlin, 1939—1940 (artykuł Schrädera) — tamże cyt. 1 Behre Fleisch und Milchvergiftungen. 2 Cushny Eksperimentelle Pharmakologie. — 10) Oppenheimer: Handbuch der Biochemie d. Menschen u. d. Tiere. G. Fischer, Jena, 1924, t. 1. — 11) Schilling-Siengalewicz: Toksykologia. Księgarnia Akademicka, Poznań, 1947.— 12) Szczepański: Zarys technologii żywności. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 1950. — 13) Trawiński: Mięsoznawstwo. Lekarski Instytut Naukowo-wydawniczy, Warszawa, 1949.

---

Zdzisław WIKTOR Wrocław

## Zespół wzgórzowo-korowy w przypadku niedomogi wieńcowej

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Med. we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik)

Istnieją zespoły bólowe (causalgia) znane szczególnie neurochirurgom ze swej uporczywości i dużego nasilenia. Zwykle udaje się wykazać wyraźny czynnik przyczynowy urazowy w okolicy nerwu, choćby bardzo drobny, np. w postaci ukłucia igłą w czasie wlewania leku do żyły lub też przypadkowego wlania go poza żyłę. Wystarczy to do wyzwolenia parzących bólów wraz z całym towarzyszącym mu zespołem. W niektórych przypadkach nie udaje się wszakże wykryć czynnika przyczynowego, wówczas Livingston (2) nadaje takim zespołom nazwę „minor causalgia". Bliższy rozbiór wykazuje niekiedy, że przyczyną są schorzenia narządów wewnętrznych. Bayles i współpracownicy (1) zebrali 17 takich przypadków, a wśród nich 6 z grupy sercowej.

W naszym piśmiennictwie nie jest mi znany żaden taki przypadek, dlatego podaję w skrócie historię choroby nr 2053/50:

Konstanty W., lat 62, felczer, przebywał w klinice od 19. X. do 30. X. 1950 r. Zgłosił się ze skargami na silne bóle w okolicy serca, promieniujące do lewej ręki, występujące w postaci napadów o dużym nasileniu i połączone z lękiem. Napady pojawiały się zwykle w porze porannej, trwały jedną do kilku godzin i ustępowały po zażyciu nitrogliceryny. W ostatnich czasach chory przerywał je dożylnym wstrzyknięciem eufiliny.

W 1941 r. przebył niedowład połowiczy, który miał ustąpić po 3 dniach, jedynie niedowład nerwu twarzowego utrzymywał się przez 2—3 miesięcy.

W październiku następnego roku (1942) wystąpił pierwszy napad bólu po wypiciu większej ilości wódki. Wówczas trzymając w lewej ręce szklankę uczuł drżenie i skurcz tejże ręki. Równocześnie doznał bólu w okolicy serca i wrażenie jakoby „prąd elektryczny przeszedł od głowy do ręki". Szukając ulgi położył się na łóżko, przyciskając całą lewą górną kończynę ciężarem swego ciała. Ból jednak nasilił się tak znacznie, że chory stracił przytomność, co trwać miało około 2 godzin.

W dniu 4. IV. 1943 r. wystąpił podobny napad, jednak drgawki uogólniły się. Chory przygryzł wówczas język, zesiniał i stracił przytomność na przeciąg 5—10 minut.

W sierpniu tegoż roku w czasie ataku wyłamał sobie ząb 4/. W następnych miesiącach ataki były częstsze, lecz znacznie słabsze w nasileniu.

Dopiero w listopadzie 1944 r. pojawił się silny ból w okolicy serca z promieniowaniem do lewej ręki z silnymi drgawkami, które trwały około 10 minut. W czasie szczękościsku doszło do wyłamania 3 zębów /1, 2, 3 i przygryzienia języka. Nie mógł wówczas wydobyć z siebie głosu. Od tego czasu bóle pojawiały się 2—4 razy w miesiącu i umiejscowiały się w okolicy serca i za mostkiem, promieniowały do lewej ręki, niekiedy do prawej, łagodniały po przyjęciu nitrogliceryny. Równocześnie zauważył duszność wysiłkową i częstsze oddawanie moczu w nocy.

Aury przed napadem nigdy nie miał, moczu i stolca mimowolnie w czasie ataku nie oddawał. Niepamięci wstecznej nie miał.

Chory przebywał czterokrotnie na Oddziale B II Kliniki Chorób Wewnętrznych we Wrocławiu w 1947, 1948, 1949, 1950 roku, gdzie rozpoznawano processus atheromatosus universalis praecipue aa. coronariarium cordis. subsequente stenocardia organica.

Za każdym razem sprowadzał go do kliniki atak bólów w okolicy serca, promieniujących do lewej górnej kończyny z drętwieniem, cierpnięciem jej oraz uczuciem trwogi i lęku. Niektóre ataki trwały do 5 godzin (Hist. choroby

1864/339/49) i nie ustępowały nawet po morfinie, niektóre występowały po wysiłku wyjścia na VI piętro (Hist. chor. 2925/512/48). Chory kierowany był zwykle do leczenia zamkniętego z podejrzeniem o zawał sierdzia. Jednak OB był niski 2/7 do 6/18. Ciśnienie krwi wahało się od 122/90 do 140/95 mm Hg. W obrazach elektrokardiograficznych użyczonych mi do wglądu [1]) zaznaczały się jedynie cechy rozlanego uszkodzenia mięśnia sercowego w postaci niskiego woltażu i płaskich załamków T. Czas PQ 0,16—0,17″, QRS 0,05—0,08″, QT 0,25″ przy częstości 75/1′ a więc skrócony (norma 0,34 do 0,43″ i 0,35″ przy częstości 60/1′ (norma 0,36—0,43″). Ogniskowego uszkodzenia nigdy nie stwierdzono.

Przedmiotowo znajdywano jedynie sinicę i powiększoną wątrobę 2—3 palce niżej łuku żebrowego w linii środkowo-obojczykowej prawej.

Z wywadów na uwagę nadto zasługuje silny uraz w głowę w 10 r. ż. w następstwie upadku na lodzie z krótkotrwałym przymroczeniem. W 17 roku życia przebył dur brzuszny, w 26 i 33 r. życia rwę kulszową. W 1941 r. usiłował popełnić samobójstwo po przejściach psychicznych, wstrzykując sobie 6 ampułek morfiny po 0,02, tj. łącznie 0,12 mf. oraz zażywając 50,0 nalewki makowcowej. Po 3-dniowym okresie nieprzytomności powrócił do zdrowia.

Ojciec chorego zmarł w 64 r. ż. w następstwie połowiczego porażenia. Alkoholu używał w nadmiernej ilości w czasie II wojny. Obecnie tytoniu ani alkoholu nie używa. Badaniem przedmiotowym stwierdzono w naszej klinice budowę pikniczną z obfitą podściółką tłuszczową, nieznaczną sinicę na wargach. Granice serca: 2 palce na zewnątrz od linii środkowo-obojczykowej lewej, 4. żebro od góry i prawa linia mostkowa. Tony serca ciche. Czynność miarowa. Ciśnienie krwi 160/100 mm Hg. Tętno 60/min., miernie napięte i wypełnione. Wątroba wystaje 2 palce niżej łuku żebrowego w linii środkowo - obojczykowej prawej, o brzegu obłym, tkliwa. Śledziona niewyczuwalna. Nadto stwierdzono bolesność uciskową okolicy lewego stawu nadgarstkowego i podstawy palca I. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływują na światło i zbieżność dobrze. Odruchy ścięgnowe kolanowe obecne, lecz słabe, patologicznych nie stwierdzono. Objawu Chvostka ani Trousseau nie udało się wywołać.

B a d a n i a  d o d a t k o w e :

OB 5/9. OWa ujemny. Krew: Hb 68%, krwinek czerwonych 3,350.000, wskaźnik barwny 1,0, krwinek białych 6.400, wskaźnik ogólny krwinek białych 1,27. Mocz: c. g. 1,020, odczyn kwaśny, składników patologicznych nie stwierdzono. Chory zagęszcza mocz do 1,029, rozcieńcza do 1,002.

Prześwietlenie klatki piersiowej (dr K a n i o w s k i — Klinika Radiologiczna): pola płucne bez zmian. Serce zbliżone kształtem do trójkątnego, wiotkie. Aorta równomiernie szersza, o łuku silniej rozwiniętym.

Zdjęcie przeglądowe czaszki: zmian w kościach sklepienia czaszki nie wykazano. Siodełko tureckie wielkości i konfiguracji prawidłowej. Zwapnienie w szyszynce (w linii środkowej). Zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa szyjnego i piersiowego wykazało niewielkiego stopnia objawy zmian zniekształcających w zakresie dolnych kręgów szyjnych. Kręgi piersiowe na zdjęciu przednio-tylnym od I—IX zmian nie wykazują.

Zdjęcie stawu barkowego lewego i stawu nadgarstkowego lewego zmian nie wykazało.

Elektrokardiogram spoczynkowy w czasie wolnym od napadu dnia 20. IX.: czas PQ 0,20″, QRS 0,07″, QT 0,35″. Rytm zatokowy, miarowy, 60/1′, $R_{1,3}$ niskie, $T_1$ płaskie, $TCR_{2,4}$ dwufazowe. Orzeczenie: elektrokardiogram może przemawiać za niedomogą wieńcową.

Kontrolne badania elektrokardiograficzne dn. 6. X. 1950 r. w spoczynku: czas PQ 0,19″, QRS 0,08″, QT 0,36″. Rytm zatokowy, miarowy, 60/1′. $R_3$ niskie, $S_3$ głębokie, $T_2$ spłaszczone, $STCR_6$ obniżone. Po wysiłku (20 przysiadów): czas PQ 0,20″, QRS 0,08″, QT 0,35″. Rytm zatokowy, miarowy, 75/1′. $R_{1,3}$ niskie, $ST_2$ obniżyło się. Zmiana zespołów $QRS_3$, $TCR_{4,6}$ spłaszczyło się. $P_{2,3}$ wyższe.

Wskaźnik oscylometryczny na wszystkich kończynach mierzony w obwodowej $^1/_4$ części wynosi 3. Zaobserwowano jedynie minimalnie większe wychylenia oscylometru na kończynie górnej lewej. W czasie badania ręka lewa układała się w kształcie ręki położniczej, dawała się jednak łatwo biernie wyprostować, po czym ponownie wracała do pierwotnego ułożenia.

Poziom wapnia w tym dniu, tj. 4. X. wynosił 14,2mg$^0/_0$.

Pletysmograficznych badań z powodu braku przyrządów nie można było wykonać.

Przemiana mineralna dawała następujący obraz: poziom wapnia wahał się od 8,2 do 14,2 mg$^0/_0$ (wartości prawidłowe: 9,5—11 mg$^0/_0$). Poziom potasu wynosił 15,6 mg $^0/_0$ (prawidłowo 16,22 mg $^0/_0$), sodu 333 mg $^0/_0$ (prawidłowo 330 mg $^0/_0$). Dwa ostatnie badania wykonano w Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej (prof. Kowarzyk).

Poziomu fosforu i fosfatazy ze względów technicznych nie można było oznaczyć. Z tego samego powodu nie można było oznaczyć cholesterolu we krwi.

Poziom azotu niebiałkowego w surowicy krwi 28 mg $^0/_0$. Białka 9,35 g $^0/_0$, z tego albuminów 4,67, globulinów 4,68 g $^0/_0$. Krzywa przecukrzenia na czczo 87 mg $^0/_0$, w 30′ po doustnym podaniu 50 g glukozy 143 mg $^0/_0$, w 60′ — 135 mg$^0/_0$, w 90′ — 114 mg $^0/_0$, w $2^h$ — 100 mg $^0/_0$, w $3^h$ — 84 mg $^0/_0$, w $4^h$ — 82 mg $^0/_0$.

Dno oczu i pole widzenia w granicach normy.

W czasie 6-tygodniowego pobytu chorego w Klinice obserwowaliśmy kilka napadów. Je-

[1]) Za udostępnienie mi historii chorób składam drowi J. K a n i a k o w i podziękowanie.

den z nich wystąpił dnia 22. IX. 1950 r. i był szczególnie silny. Rozpoczął się w lewej połowie klatki piersiowej i wkrótce objął całą lewą górną kończynę, z dużym nasileniem w nadgarstku. Ręka przybrała ułożenie ręki położnika. Chory nie pozwolił dotknąć kończyny, układał ją wzdłuż tułowia i przyciskał drugą zdrową ręką do ciała oraz okrywał kołdrą. Od czasu do czasu



bóle nasilały się, twarz nabierała wyrazu śmiertelnego lęku, chory wówczas płakał z bólu, a w obrębie palców spostrzegało się drobne mimowolne skurcze. Po wstrzyknięciu eufiliny, o którą chory prosił, bóle na krótki czas ustąpiły, ale powracały z tak znacznym nasileniem, że trzeba było wstrzyknąć pantopon, który ostatecznie atak przerwał. Objawu Chvostka ani Trousseau bezpośrednio po ataku nie udało się wywołać. Elektrokardiogram w czasie tego ataku: czas PQ 0,16″, QRS 0,08″, QT 0,35″. Rytm zatokowy, miarowy, 70/1″, $R_3$ niskie, $S_3$ SVF, $SV_{1,2,3,4}$ głębokie, $ST_1$ nieco obniżone $T_3$, TVL płaskie.

Badanie neurologiczne w czasie ataku (Dr J e ż e w s k a): „Punkty uciskowe splotu barkowego niebolesne na ucisk, podobnie niebolesne punkty uciskowe nerwów obwodowych kończyny górnej lewej. Ułożenie: chory przeważnie trzyma kończynę zgiętą w stawie łokciowym i nadgarstkowym, palce ręki wyprostowane. W czasie bólu występują lekkie drgania palców II i III. Przy nasileniu bólów ręka przybiera kształt ręki położnika, dłoń lewa cieplejsza w czasie ataku od dłoni prawej, czucie powierzchniowe pozornie na całej dłoni obniżone, jednak odpowiedzi chorego są dość zmienne. Odruchy ścięgnowe i okostnowe równe, dość słabe. Ruchy wszystkie prawidłowe, siła dość dobra“.

Inne napady były mniej gwałtowne, ale łączyły się z uczuciem lęku i „drętwieniem ręki lewej“.

Pod koniec pobytu w Klinice (28. X. 1950 r.) w nocy chory zbudził się wśród silnego bólu dławiącego poza mostkiem połączonego z dusznością, sinicą twarzy i lękiem. Napad trwał krótko, 2—3 minuty i ustąpił po nitroglicerynie. Chory nie mógł jednak na drugi dzień rano uświadomić sobie, czy były bóle w ręce. W okresach wolnych od napadów uskarżał się na ból umiejscowiony w okolicy podstawy I palca ręki lewej. Zdjęcie rentgenowskie, jak wyżej wspomniano, dało ujemny wynik.

Badanie elektroencefalograficzne wykonane z odprowadzenia dwubiegowego potylicznego wykazuje wyłącznie rytm α, rytmu β nie ma. Po hiperwentylacji obraz taki sam. Odczyn zatrzymania niewidoczny.

W opisanym przypadku nie było zawału sierdzia, lecz elektrokardiograficznie i klinicznie cechy niedomogi wieńcowej. Obok niedomogi wieńcowej stwierdzono zespół zwany kausalgią. Wydaje się prawdopodobne, że bodźce wychodzące z serca mogły wyzwalać obserwowany zespół bólowy lub nasilać istniejący z jakiejś innej przyczyny zespół wzgórzowy. Skoro droga odruchowa prowadziła przez wzgórze wzrokowe, to chory produkował objawy wzgórzowe w postaci charakterystycznego ułożenia ręki (Thalamus-Hand) i przymusowego płaczu. Mianownictwo tego zespołu jest różnorodne. Jedni, jak de T a k a t s (3) nazywają go „Reflex Dystrophy“ lub pourazowy zanik (Posttraumatic Dystrophy), inni „Sympathalgia“ (F l o t h o w), pourazowy zespół bólowy („posttraumatic Pain Syndrome“ — F l e m i n g t o n), zanik Sudecka, sympatetyczny odruch zaniku („Reflex Sympathetic Dystrophy“ B a y l e s i współpr. (1) lub też „Hand-Shoulder-Syndrome“ (tychże autorów) itd. Najwięcej jednak ropowszechnioną nazwą jest kausalgia wprowadzona przez M i t c h e l l a i współpr.

Zwykle udaje się wykazać urazowe pochodzenie kausalgii. O ile większość wypadków kausalgii ma jasną etiologię urazową, to nasz przypadek przedstawia pewne trudności, jeśli tylko nasze założenia są słuszne.

Jeśli uwzględnić, że bodźce wychodzić mogą nie tylko z eksteroreceptorów, ale także z interoreceptorów, to w obserwowanym przypadku niedomoga wieńcowa właśnie drogą interoreceptorów wywoływać mogła silne i odległe zespoły bólowe o typie kausalgii.

Druga możliwość polegająca na uszkodzeniu nerwów sympatycznych w czasie wstrzykiwania leków dożylnie ewentualnie poza żyłę odpada, gdyż chory pobiera duże ilości wstrzykiwań dopiero od czasu występowania bólów. Trzecia możliwość, to ogniskowe zmiany swoiste w ośrodkowym układzie nerwowym.

Wydaje się mało prawdopodobne, aby zmiany były pochodzenia kiłowego z uwagi na ujemny wynik badań serologicznych i badanie przedmiotowe. Tężyczkę moglibyśmy wyłączyć na podstawie badania poziomu wapnia we krwi, na podstawie braku odruchów Chvostka, Trousseau, niewydłużonego czasu QT w ekg, na podstawie braku wyniku leczniczego po stosowaniu przetworów wapnia i calciferolu. W jednym tylko badaniu krwi uzyskaliśmy niską wartość wapnia, bo 8,2 mg %, ale wszystkie inne kontrolne badania jeszcze przed stosowaniem leczniczym wapnia dały wynik prawidłowy.

Trudno przypuszczać, aby opisywany zespół należał do padaczki, gdyż pojawił się w późnym wieku i nie zaobserwowano aury, a nadto nie znaleźliśmy wytłumaczenia dla jednostronnego występowania drgawek i bólów w lewej części klatki piersiowej i w lewej ręce. Mogłaby wchodzić w rachubę postać Jacksonowska, ale i w tym wypadku trudno byłoby znaleźć wspólne wytłumaczenie dla współistniejących innych objawów. Na marginesie dodaję, że dno oczu jest prawidłowe, a czaszka radiologicznie bez zmian. Przypuszczamy zatem, że wspólnym tłem opisanego zespołu bólowego była miażdżyca naczyń szczególnie ośrodkowego układu nerwowego i naczyń wieńcowych. W następstwie tych zmian wytworzyły się dwa zespoły. Jeden z nich zależny od wzgórza wzrokowego objawiał się ułożeniem ręki położniczym, silnymi bólami i innymi towarzyszącymi objawami. Drugi zespół odnieść należy do niedomogi wieńcowej. Obydwa zespoły mogły wzajemnie wpływać na siebie. Być może, że wychodzące z serca podniety wywoływały na swej drodze biegnącej niewątpliwie przez wzgórze wzrokowe stan subminimalnego pobudzenia, pozostającego na razie poniżej progu. Dopiero dalsze choćby najdrobniejsze podniety mogły przez sumowanie się wytworzyć ognisko rozbudzenia połączone z odpowiednimi obszarami kory mózgowej, ujawniające się zespołem bólowym na obwodzie wraz z towarzyszącymi objawami ruchowymi.

Miller i de Takats (3) stwierdzili w swych badaniach, że przedmiotowymi objawami zespołu bólowego jest zwiększenie przepływu krwi przez dotkniętą część ciała (w danym wypadku kończynę). Wobec tego badano ciepłotę, wykreślano krzywą oscylograficzną i pletysmograficzną. Tym sposobem przekonano się, że w olbrzymiej większości przypadków następuje wzrost przepływu krwi o 5% do 60%, przeciętnie o 30,3% w kończynie dotkniętej zespołem bólowym w porównaniu z kończyną zdrową. W naszym przypadku kończyna lewa była cieplejsza, a wahania oscylometryczne nieco większe niż po stronie przeciwnej, co przemawiałoby za zwiększeniem przepływu krwi.

Jeśli zatem z rozszerzeniem naczyń krwionośnych łączy się ból, to zachodzi pytanie, dlaczego zablokowanie drogi sympatycznej przez nastrzykiwanie nowokainą przynosi ulgę? Autorowie pytania tego nie rozstrzygają, ale znajdują następujące możliwości: sądzą oni, że dzieje się tak prawdopodobnie dlatego, że bodźce bólowe biegną dośrodkowo przez włókna sympatyczne i zwoje. Bo też blokada znosi ból, ale nie usuwa rozszerzenia naczyń krwionośnych.

Druga możliwość polegałaby na tym, że odruch naczynio-ruchowy biegnie odśrodkowo włóknami wspólnie z układem sympatycznym. Trzecia możliwość: odśrodkowe włókna naczynioruchowe, wychodzące z tylnych rogów są pobudzane albo bezpośrednio albo też odruchowo przez uraz i wydzielają „substancję bólową" (pain substance), bliżej niezbadaną, która warunkuje przeczulicę. Sympatektomia w takich wypadkach nie przerywałaby dróg nerwowych, lecz przyspieszałaby obieg krwi i tą drogą niejako wypłukiwałaby „substancję bólową". Takim samym mechanizmem można by tłumaczyć ustępowanie półpaśćca po sympatektomii.

Czwarta możliwość: jeżeli naczynio-ruchowe zaburzenia są tego rodzaju, że rozszerzenie tętnic współistnieje ze skurczem kapilarów, wtedy fala tętna (właściwie krwi), osiągając sieć kapilarów drażni interoreceptory i powoduje tętniący ból synchroniczny z akcją serca. Sympatektomia w takich razach zwalniałaby skurcz włośniczek. Autorowie sądzą, że dwa ostatnie tłumaczenia są najbliższe prawdy, jakkolwiek brak na to dostatecznych dowodów, nie uwzględniają one przy tym nadrzędnego wpływu kory mózgowej.

W świetle nowoczesnej patofizjologii wydaje się bardzo prawdopodobne następujące wyjaśnienie mechanizmu bólowego w opisanym wyżej przypadku. Obserwowany przez nas zespół kausalgii byłby wynikiem odruchu trzewno-(sercowo)-korowego z ogniskiem lub też ogniskami rozbudzenia i objęciem większego obszaru kory mózgowej, a więc nie tylko sfery bólowej, ale także i ruchowej, wraz z obwodową projekcją. Rzecz jasna, że wzgórze wzrokowe może mieć również ognisko rozbudzenia i posiadać swoje przedstawicielstwo w obrazie chorobowym w postaci ułożenia ręki, przymusowego płaczu itp. Podkreślić jednak należy, że w myśl nauki Pawłowa ośrodki podkorowe uzależnione są od czynności kory mózgowej.

PIŚMIENNICTWO

1) Bayles T., B. Judson W. E., Potter T. A.: Reflex Sympathetic Dystrophy of the Upper Extremity (Hand-Shoulder Syndrome) JAMA, 144: 537—542 (1950). — 2) Livingston W. K.: Pain Mechanismus. A Physiologic Interpretation of Causalgia and its Related States. New York, 1947. — 3) Miller S. D., de Takats G.: Posttraumatic Dystrophy of the Extremities. Sudeck Atrophy., Surg. Gyn. Obst., 75: 558—582 (1942). — 4) Wiktor Z.: Zagadnienie bólu serca jako odruchu trzewno-korowego. Rzecz wygłoszona na V pos. Sekcji Kardiol. TIP (w druku). Tamże podane piśmiennictwo tego przedmiotu.

---

Dr med. Jerzy SMOLAGA Kraków
st. asystent

## O samobójstwie w przebiegu psychozy schizofrenicznej

(Z Zakładu Medycyny Sądowej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Jan Olbrycht)

Zamach samobójczy u osobnika chorego psychicznie ma zasadniczo odmienne podłoże psychologiczne niż u osób zdrowych. U człowieka bowiem zdrowego psychicznie, u którego w zasadzie zawsze tkwi u podstaw działania pęd do życia, do zamachu samobójczego dochodzi na tle rzeczywistych przeżyć związanych z jego linią działania, najczęściej w razie jej załamania i wytworzenia dla samobójcy krytycznej jego zdaniem, sytuacji. Zasadniczo inaczej przedstawia się zagadnienie samobójstwa u psy-

chotyków żyjących w świecie swych urojonych przeżyć rozpadającej się osobowości i wytworzonych kompleksów. Z przypadkami samobójstw u psychicznie chorych spotykamy się wcale nierzadko i zauważamy, iż zależnie od zespołu chorobowego samobójstwa te mają różny podkład, technikę wykonania i przebieg. Widzimy bowiem z jednej strony u psychopatów histerycznych samobójstwa przygotowane na pokaz, pięknie wyreżyserowane i obliczone na efekt, gdzie najczęściej niedoszły samobójca wychodzi cało z takich prób i gdzie tylko przypadek sprawia czasem, że zamach powiedzie się; dalej samobójstwa w przebiegu psychozy maniakalno-depresywnej, najczęściej w okresie fazy depresywnej, w postaci zbiorowych samobójstw rodzinnych na tle urojonej nędzy i braku środków do życia; wreszcie samobójstwa u schizofreników, przeważnie w daleko posuniętym rozkładzie obłędnym (schizophrenia paranoidalis), czy hebefrenicznym, spostrzegamy bezwzględnie i dziwacznie przeprowadzone samobójstwa, zdumiewające sposobem przeprowadzenia zamachu i budzące grozę u laika. Te właśnie samobójstwa schizofreników ze względu na swoisty sposób przeprowadzenia zamachu samobójczego i jego technikę są tak odmienne od innych wymienionych wyżej typów samobójstw, że stają się zagadnieniem sui generis, niezmiernie ciekawym dla lekarza sądowego, obserwującego przypadek na stole sekcyjnym i studiującego osobowość samobójcy. Dlatego też przypadki tego rodzaju rozważać należy przede wszystkim na podstawie psychiatrycznej, oświetlającej przebieg procesu chorobowego i wypływające stąd zmiany osobowości u samobójców.

Grupa psychoz zwanych przez Kraepelina jako dementia praecox i przez Bleulera jako schizofrenia jest schorzeniem o jednolitej lub podobnej istocie przejawów psychicznych mimo ich wielkiego bogactwa. Objawy schizofreniczne dzielą się na pierwotne albo osiowe, będące wyrazem najbardziej charakterystycznym rozwijającej się psychozy i wtórne albo brzeżne, zależne od dodatkowych czynników, tworzące razem obraz procesu chorobowego. Jednym z najbardziej ważnych objawów osiowych jest u osobnika schizofrenicznego autyzm (E. Minkowski, Bornsztajn, Bleuler) czyli brak zainteresowań i obojętność dla świata otaczającego, a zatem sui generis niezdolność do uspołecznienia się, przy całkowitym skupieniu wszelkich zainteresowań i uczuć w stronę własnej osoby, która w tym stanie rzeczy pogrąża się w postępującym osamotnieniu i zatraca poczucie rzeczywistości. Ten fakt stwarza, że u chorych takich wytwarza się albo bolesne poczucie braku kontaktu że światem i niezdolność do konkretnego działania albo też — wręcz odmiennie — wytwarza się wrogi stosunek do otoczenia. Dalej dochodzi do rozpadu najwyższych czynności psychicznych człowieka przy jasnej przytomności i utrzymanym pojmowaniu i pamięci. Autyzm zastępuje zanikły instynkt społeczny, rozpadają się zasady zdrowego rozsądku i obniża się instynkt samozachowawczy, a wreszcie dochodzi do występowania omamów i w ten sposób chory straciwszy kontakt z otoczeniem dostaje się w obręb swego własnego świata przeżyć. W przypadkach, gdy proces schizofreniczny przebiega pod postacią postępującego rozpadu obłędnego, wrażenia odbierane ze świata otaczającego są swoiście tłumaczone przez chorego ze względu na urojenia prześladowcze i wtedy każdą spostrzeganą czynność wśród otoczenia uważają wyłącznie jako przeciw sobie skierowaną, a mającą na celu zawsze, jeżeli nie pozbawienie życia, to w każdym razie szkodę chorego. Wreszcie przy rozpadzie hebefrenicznym stwierdza się często daleko posunięty rozpad myślenia i mowy.

U wymienionych chorych spostrzega się dużą skłonność do dziwacznych samookaleczeń i samobójstw. Wobec zaniku instynktu samozachowawczego, całkowitego pogrążenia się we własne autystyczne przeżycia, chorzy ci zrywają zupełnie kontakt z otoczeniem, zamykają się w sobie, głodzą się, nie przyjmują pokarmów, a niekiedy działając pod wpływem swych obłędnych przeżyć dopuszczają się nieprawdopodobnych, często bardzo ciężkich samookaleczeń, do powstania których przyczynia się też zapewne i obniżona u schizofreników zdolność odczucia bólu. Dlatego też i zamachy samobójcze u takich chorych, powstające pod wpływem obłędu prześladowczego i odczuwalnych mąk i cierpień są, podobnie jak owe samookaleczenia bezwzględne, przeprowadzane z całą brutalnością i dziwacznością, które nie tylko, że nie sprowadzają rychło upragnionej śmierci, lecz wiodą do niej poprzez prawdziwą mękę i cierpienie. Tak np. chorzy ci potrafią sobie wpychać czy to język, czy też ciała obce do krtani w celu uduszenia się, uderzać głową o wystające, ostre przedmioty aż do pęknięcia kości czaszki, czy też rozcinać bez jęknięcia krtań, czy brzuch. Ogólnie rzecz biorąc dla samobójstw schizofreników charakterystyczne są zarówno sama technika zamachu samobójczego, jak i jego sposób, jak wreszcie w przypadkach samobójstwa złożonego skombinowanie sposobów.

Przed niedawnym czasem miałem właśnie możność obserwować taki przypadek samobójstwa u osobnika dotkniętego schizofrenią pod postacią rozpadu obłędnego, który poniżej w skróceniu przedstawiam.

36-letni mężczyzna K. B. budowy astenicznej, żonaty, ojciec dwojga małych dzieci, nie miał żadnego specjalnego wykształcenia i wyuczonego zawodu i ostatnio pomagał swej żonie, która prowadziła restaurację. W jego rodzinie miało nie być schorzeń psychicznych ani samobójstw. Już od wczesnej młodości K. B. okazywał brak społecznego nastawienia do życia, stronił od liczniejszego towarzystwa, był zawsze samotny i milczący. Te cechy jego charakteru nabierały z wiekiem coraz silniejszego wyrazu i mimo posiadania rodziny był on zarówno w stosunkach domowych, jak i z obcymi ludźmi,

ponury, zamknięty w sobie, małomówny, zawsze nieufny i podejrzliwy. Ubierał się, mimo dość wysokiej stopy życiowej i możności dobierania sobie stroju, zawsze dziwacznie, co wśród otoczenia budziło bądź śmiech, bądź też politowanie. Ostatnio dziwaczności w stroju jeszcze bardziej uwydatniły się, gdy K. B. zaczął nosić nieprawdopodobnie fantastyczne kapelusze. W stosunku do otaczającego świata odczuwał zawsze K. B. swą bezradność i niezdolność do energicznego działania tak, że nie mógł zdobyć się na żadną stałą pracę i pozostawał na utrzymaniu prowadzącej restaurację żony, której jedynie pomagał, od czasu do czasu sprowadzając towar. Dzięki swej nieudolności w załatwianiu transakcji handlowych popadał w konflikt z władzami porządkowymi i z racji nielegalnego uprawiania handlu był za to karany więzieniem. Niedługi czas przed krytycznym czynem zauważono u K. B. opaczne działania, jak wypijanie kału z naczynia i delektowanie się nim „jak najlepszym winem". Także stosunek do ludzi uległ u niego zmianie, zaostrzyła się nieufność i wrogość, wszędzie wyczuwał wrogie, przeciw sobie skierowane działanie, np. potrafił wyskakiwać i uciekać z tramwaju przy spotkaniu ze swymi krewnymi uważając, że oni gonią go i śledzą. Dodać należy, że K. B. od lat pił nałogowo alkohol w bardzo znacznych ilościach, cierpiał z tego powodu od dłuższego czasu na zaburzenia przewodu pokarmowego, w szczególności na ranne wymioty, a w stanach upojenia robił się ponury, jeszcze bardziej nieufny i wpadał nierzadko w nastrój awanturniczy. Krytycznego dnia z rana mówił o swych zamiarach zabrania się wreszcie do jakiejś pracy, był nastawiony optymistycznie, zupełnie trzeźwy. Poszedł do spowiedzi, następnie był na mieście, potem zawrócił do domu. Mieszkał on na pierwzym piętrze, podczas gdy restauracja jego żony znajdowała się na parterze. W krytycznym momencie żona znajdowała się w restauracji. Gdy po skończeniu swych zajęć wróciła do mieszkania, w którym było zupełnie cicho i spokojnie, zastała swego męża leżącego na podłodze z brzytwą w ręku, wśród niewielkiej kałuży krwi, zupełnie przytomnego; obok niego leżał jakiś żółty kawałek tkanki, wyglądający jak tłuszcz ludzki. Przybyłej żonie powiedział on, że obrażenia zadał sobie sam i że pobudka do czynu przyszła mu w czasie, gdy modlił się oraz prosił żonę o przebaczenie.

Rannego K. B. przewieziono na Oddział Chirurgiczny Szpitala w K., gdzie przeprowadzone badanie wykazało: chory przytomny, niespokojny. Skóra i śluzówki blade. Tętno dość dobrze napięte, miarowe, 78/min. Ciepłota ciała $38^0$ C. Narząd krążenia i oddychania oraz układ kostno-stawowy bez zmian chorobowych. Na szyi powyżej chrząstki tarczowej rana cięta, długości około 5 cm; w okolicy obu nadgarstków po stronie dłoniowej płytkie rany, o brzegach ostro ciętych; na powłokach brzusznych w linii pępka rana poprzeczna, długości 6 cm, z rany wydobywa się wypadnięta sieć.

Po podaniu choremu podskórnie morfiny i roztworu fizjologicznego soli kuchennej oraz przetoczeniu 450 ml krwi dokonano zabiegu operacyjnego. Ranę na szyi i w okolicy obu nadgarstków po dokonanej toalecie zeszyto. Ranę jamy brzusznej po dokonaniu toalety rozszerzono, wypadniętą część sieci usunięto, jak również usunięto z jamy otrzewnej znaczną ilość znajdującej się tam krwi. Następnie wobec



stwierdzenia uszkodzenia na dość znacznej przestrzeni poprzecznicy zeszyto ją trzema piętrami szwów. Po kontroli jamy otrzewnej powłoki brzuszne zeszyto na głucho.

Nazajutrz po zabiegu chory był przytomny, tętno miękkie, równe, miarowe, 90/min., oddech równy, nieznacznie przyspieszony, ciepłota ciała $38{,}5^0$ C. Chory zachowywał się spokojnie, a na zadawane pytania odpowiadał skąpo i niechętnie. Zwracał się też sam do lekarzy oddziałowych, że ich trud i zabiegi w celu ratowania jego życia są bezcelowe, gdyż „on sobie różne rzeczy z brzucha powycinał i wyrzucił". Także towarzyszące mu osoby podały w Szpitalu, iż K. B. istotnie wyciął sobie kawałek sieci. Nadto K. B. zwracał się do personelu szpitalnego z zapytaniem, czy może jeść i zapewniał, że żołądka sobie nie wyciął. Wieczorem chory był niespokojny tak, że musiano go przywiązać do łóżka i podano mu luminal. W nocy objawy podniecenia psychicznego i ruchowego nasiliły się bardzo znacznie. Na drugi dzień po przybyciu do Szpitala nad ranem chory zmarł wśród objawów silnego zmęczenia po okresie podniecenia.

Wykonane przeze mnie oględziny i sekcja zwłok w Zakładzie Medycyny Sądowej w 30 godzin po śmierci denata wykazała (w skróceniu): zwłoki mężczyzny prawidłowej budowy, 180 cm długie. Skąpe, sinawe plamy trupie, nacięciem stwierdzone, na tylnych częściach zwłok. Stężenie utrzymane.

Na wewnętrznej powierzchni prawego nad-

garstka, prostopadle do osi kończyny, znajduje się linijna rana, 5 cm długa, spojona jednym szwem pojedynczym, jedwabnym, węzełkowym. Po stronie łokciowej rana ta nie przechodzi przez całą grubość powłok skórnych i dopiero po stronie promieniowej na przestrzeni 1,5 cm przechodzi przez całą skórę, jednak bez uszkodzenia głębszych tkanek. Na całym przebiegu rany brzegi jej równe, gładkie, krwią podbiegnięte. Na wewnętrznej stronie lewego nadgarstka, prostopadle do osi kończyny, znajdują się dwie linijne rany, w odległości 3 cm od siebie. Rana leżąca bardziej obwodowo jest 4 cm długa, spojona jednym szwem jedwabnym, pojedynczym, węzełkowym, jej brzegi są równe, gładkie, krwią podbiegnięte, przy czym jedynie w częściach bocznych rany przecięta jest skóra na całej grubości, bez uszkodzeń głębszych tkanek, w części zaś środkowej rany, około 1 cm od jej łokciowego bieguna, znajduje się mostek skóry, długości 3 mm, jedynie powierzchownie naciętej. Rana leżąca dośrodkowo jest 6,5 cm długa, spojona 3 szwami jedwabnymi, pojedynczymi, węzełkowymi, jej brzegi są równe, krwią podbiegnięte, gładkie, z widocznym w biegunie łokciowym pojedynczym, krótkim, płytkim nacięciem dodatkowym. Po rozchyleniu brzegów rany stwierdza się przecięcie na całej długości rany powięzi i powierzchownych naczyń żylnych tej okolicy, ścięgna zaś, mięśnie i nerwy tamże nie są uszkodzone i okazują jedynie podbiegnięcie krwawe. Obie opisane rany leżą wśród rozległego, sino-fioletowego wylewu krwawego podskórnego.

Na szyi na wysokości chrząstki tarczowej z przodu nieznacznie łukowato i prawie poziomo rana linijna, o brzegach równych, gładkich, krwią podbiegniętych, 6 cm długa, przechodząca przez całą grubość skóry, spojona trzema szwami jedwabnymi, pojedynczymi, węzełkowymi. Wśród głębszych warstw szyi obok podbiegnięć krwawych widoczne jest linijne, poprzeczne przerwanie powięzi szyi oraz więzadła tarczowo-gnykowego środkowego. Na szczycie chrząstki tarczowej znajduje się drobne, linijne, płytkie nacięcie. Ponadto stwierdza się po stronie lewej przerwanie linijne mięśni podstawy języka na całej grubości, dochodzące aż do śluzówki gardła w lewej zatoce gruszkowatej, gdzie znajduje się linijne rozerwanie śluzówki, obficie krwią podbiegnięte. W otoczeniu tych obrażeń widoczne katgutowe podwiązki na uszkodzonych drobnych naczyniach, przy czym wielkie naczynia szyjne nie okazują żadnych śladów obrażeń. Krtań i tchawica z przodu „in situ“ otwarte, puste. Ich śluzówka niezmieniona, blada.

Na brzuchu biegnie poziomo na wysokości pępka rana linijna, 18 cm długa, spojona 7 szwami jedwabnymi, pojedynczymi, węzełkowymi. Brzegi tej rany równe, gładkie, krwią podbiegnięte, z powierzchownym drobnym nacięciem w lewym biegunie rany. Rana ta drąży poprzez całą skórę i tkankę podskórną powłok brzusznych, w której widoczne są liczne katgutowe podwiązki na naczyniach. Ponad tą raną, po stronie lewej, w nadbrzuszu w odległości 5 cm od opisanej rany znajdują się dwa poziome, tuż ponad sobą leżące, płytkie nacięcia skóry, nieregularnie linijnego kształtu, w swych lewych biegunach głębsze i z drobniejszymi, płytkimi nacięciami dodatkowymi, krwią podbiegnięte, nie przechodzące przez całą grubość skóry. Nacięcie niżej leżące ma długość 6 cm, wyżej zaś leżące 3,5 cm. Mięśnie brzucha i otrzewna ścienna w otoczeniu poprzednio opisanej rany krwią podbiegnięte i przecięte linijnie na całej długości rany oraz szwami katgutowymi warstwowo zeszyte. W jamie otrzewnej trzewia ułożone prawidłowo. Otrzewna na całej przestrzeni, a szczególnie w otoczeniu opisanych obrażeń, matowa, szaro-brudno-czerwona, pokryta szaro-żółtym, świeżym nalotem włóknika. Na poprzecznej części okrężnicy widoczne linijne przecięcie, krwią podbiegnięte, spojone jedwabnym szwem jelitowym, piętrowym, dobrze trzymającym. Sieć większa w swej lewej górnej części krwią podbiegnięta i na nieznacznej przestrzeni linijnie przerwana. W jamie otrzewnej znajduje się około 200 ml wiśniowej, płynnej, wynaczynionej krwi zmieszanej z wypociną włóknikową.

Żołądek nierozszerzony, o śluzówce szarawej, zgrubiałej, rozpulchnionej, silnie pofałdowanej, groszkowanej i pokrytej gęstym śluzem, zawiera około 200 ml szaro-żółtawej, półpłynnej miazgi pokarmowej. Wątroba powiększona, budowy i konsystencji prawidłowej, o brzegach zaokrąglonych, na przekrojach jednolicie woskowo-żółta, dobrze ukrwiona, o budowie zrazikowej i tłustawym połysku. W lewej jamie opłucnej wiotkie, taśmowe zrosty. Pozostałe narządy wewnętrzne dość dobrze ukrwione, żadnych zmian chorobowych ani też urazowych nie okazują.

Na podstawie przeprowadzonych oględzin i sekcji zwłok ustaliłem następujące rozpoznanie: vulnera scissa manuum. Suturae l. a. f. Vulnus scissum colli ss. laesione sinus piriformis sinistri, ligamenti thyreo-hyodei medii, musculorum baseos linguae et mucosae pharyngis. Suturae iis locis l. a. f. Vulnus scissum abdominis ss. laesione musculorum et peritonaei parietalis, omenti maioris et coli transversi ss. essanguinatione ad cavum peritonaei et peritonitide universali fibrinosa recente. Suturae tegminum abdominis et coli transversi l. a. f. Gastricis hypertrophica chronica. Steatosis hepatis diffusa maioris gradus. Adhaesiones pleurales taeniaeformes flaccidae sinistrae. Suicidium in psychotico.

Przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę z kilku względów.

Z punktu widzenia psychiatrycznego jest to typowy, przez swe charakterystyczne kombinowanie i bezwzględny sposób przeprowadzenia zamachu, przypadek samobójstwa u osobnika cierpiącego na schizofrenię, która przed krytycznym momentem miała przebieg postępującego rozkładu obłędnego. Szczegółowa analiza psychologiczna sylwetki psychicznej denata pozwala rozpoznać u niego przebieg procesu schizofrenicznego od wczesnej młodości, manifestu-

jącego się autystyczną postawą w stosunku do otaczającego świata i osamotnieniem, brakiem instynktu społecznego i niezaradnością życiową. Ten proces chorobowy, który dotychczas miał charakter rozpadu prostego (schizophrenia simplex), nasilił się u K. B., gdy znajdował się on w średnim wieku i przeszedł w postać obłędną z typowymi urojeniami prześladowczymi, opacznymi reakcjami i stale narastającym uczuciem lęku i nieufności w stosunku do otoczenia (schizophrenia paranoides). W takim to stanie, żyjąc w nieustannym lęku i odczuwając beznadziejność swej sytuacji człowieka wiecznie śledzonego i tropionego i niezdolnego do żadnego działania, popełnił on zamach samobójczy w charakterystyczny dla takich chorych sposób, dziwaczny przez swe skombinowanie, brutalny i bezwzględny w przeprowadzeniu, którego z pewnością nie odważyłby się dokonać człowiek psychicznie zdrowy i zdający sobie sprawę, że przy tego rodzaju obrażeniach śmierć nie następuje od razu i że jest ona połączona z silnym bólem. Omawiany przypadek podkreśla raz jeszcze, jak niezmiernie ważne są wywiady psychologiczne w każdym przypadku samobójstwa, a szczególnie samobójstwa złożonego i że tylko ta metoda, w odróżnieniu od czysto mechanicznych zestawień statystycznych, ma największą przyszłość przy rozważaniu zagadnienia samobójstwa w ogóle. Nie mogą to jednak być szablonowe wywiady odnośnie sylwetki samobójcy, czy to chorego psychicznie, czy też zdrowego, np. w rodzaju rozstrój nerwowy, neuropsychopatia, czy też choroba psychiczna, które nie tylko niczego nie wyjaśniają, a jedynie wykazują brak doświadczenia w studiowaniu psychologicznej sylwetki samobójcy. Przypadek ten także z punktu widzenia opieki nad umysłowo chorymi podkreśla konieczność stałej, możliwie najlepiej zakładowej opieki nad chorymi, cierpiącymi na schizofrenię w posuniętych okresach rozpadu osobowości z uwagi na możliwość niebezpiecznych samookaleczeń i zamachów samobójczych.

Z punktu widzenia sądowo-lekarskiego opisany przypadek przedstawia dość rzadki przypadek samobójstwa złożonego przez przecięcie naczyń krwionośnych w przegubach rąk, poderżnięcie gardła i przecięcie powłok brzusznych oraz wnosi kilka ważnych diagnostycznie momentów. I tak, jeśli chodzi o technikę i sposób przeprowadzenia zamachu samobójczego rzuca on światło na stan umysłowy samobójcy. O ile bowiem u człowieka zdrowego lub uważanego za zdrowego psychicznie czynnikiem powodującym kombinowanie metod mających na celu pozbawienie się życia jest najczęściej pośpiech i dlatego też, gdy jeden sposób wydaje się zbyt powolny, sprawca chwyta się drugiego, o tyle u osobnika psychicznie chorego, aczkolwiek także wspomniana ewentualność może wchodzić w grę, to jednak zarówno sam moment kombinowania sposobów zadania sobie śmierci, jak i niecodzienny i nieprzeciętny ich wybór zależy przede wszystkim od doznań psychicznych i wzruszeń schorzałej i cierpiącej osobowości. Dlatego też w przypadkach samobójstw kombinowanych u osób umysłowo zdrowych spotyka się takie zestawienia sposobów, jak zażycie trucizny a następnie, gdy trucizna działa zbyt wolno, zastrzelenie się albo przecięcie żył nadgarstków a następnie utonięcie, czy też skok z wysokości itp. Natomiast u psychicznie chorych spotyka się całkowicie odmienny obraz, np. oblanie się benzyną, podpalenie i wyskoczenie z okna albo wetknięcie kawałka chleba do tchawicy i samozadzierżgnięcie (B y r d y) itp.

Tę różnicę w wyborze sposobu lub sposobów pozbawienia się życia, polegającą na tym, że o ile człowiek zdrowy psychicznie chwyta się środków prostych w wykonaniu, ale za to niezawodnych, o tyle umysłowo chory wybiera nierozsądnie środki nie prowadzące bezpośrednio do celu, lecz poprzez cierpienie fizyczne, podkreśla trafnie W a l c z y ń s k i, opierając się na ciekawej kazuistyce własnej oraz innych autorów. W a l c z y ń s k i opisuje między innymi własny przypadek samobójstwa złożonego przez zadanie obrażeń głowy prętem żelaznym i wbicie kołków drewnianych do gardła oraz analizuje przypadki samobójstwa przez obrażenie głowy narzędziami ostrymi i kończystymi.

W moim przypadku samobójstwo było dokonane przy użyciu narzędzia ostrego, tnącego — brzytwy — przy czym skombinowane tu zostały trzy sposoby pozbawienia się życia, a mianowicie dwa dość często spotykane, tj. przecięcie nadgarstków oraz szyi z bardzo rzadkim trzecim otwarcia jamy brzusznej połączonego z uszkodzeniem poprzecznicy oraz sieci większej, które też ostatecznie sprowadziło zejście śmiertelne denata. Samobójstwo przez przecięcie powłok brzusznych, które rzekomo miało być charakterystyczne dla samurajów japońskich, jest w istocie swej w każdej szerokości geograficznej rzadkie i w przytłaczającej większości przypadków zdarza się u osób dotkniętych chorobą psychiczną, a zatem jest przez to istotnie charakterystyczne, ale dla samobójców umysłowo-chorych (P o p i e l s k i, R a c z y ń s k i i W a l c z y ń s k i). Szczególnie zaś wydaje się ono być typowe dla schizofreników, jak to wskazuje, np. przypadek P o p i e l s k i e g o, gdzie osobnik cierpiący na dementia paranoides dokonał w celach samobójczych otwarcia jamy brzusznej i częściowego wycięcia jelit lub inne zamieszczone w kazuistyce R a c z y ń s k i e g o i przypadki W a l c z y ń s k i e g o.

Wreszcie w opisanym przypadku już sam obraz obrażeń, ich rozmieszczenie, charakter ran ciętych z dodatkowymi, rysowatymi, powierzchniowymi nacięciami w biegunach pozwala bez dodatkowych danych i wywiadów rozpoznać zamach samobójczy i stwierdzić, że opisane obrażenia zostały zadane własną ręką. Co więcej, większa głębokość ran po stronie lewej pozwala od razu na podstawie samych tylko oględzin i sekcji zwłok, mimo iż obraz obrażeń zmieniły częściowo zabiegi operacyjne, ustalić, że denat był osobnikiem praworęcznym i że

wszystkie obrażenia, za wyjątkiem przecięcia skóry prawego nadgarstka, zadał on sobie prawą ręką, wykonując cięcia od strony lewej ku prawej. Dalej rany cięte o równych i gładkich wszędzie brzegach, mimo dość znacznej ich długości, pozwalają na ustalenie rodzaju działającego narzędzia jako ostrego i tnącego, o dość długim ostrzu. W końcu obraz rozlanego, ale świeżego włóknikowego zapalenia otrzewnej w następstwie odniesionych obrażeń pozwala w przybliżeniu ustalić okres czasu, jaki upłynął od zamachu samobójczego do śmierci denata na najwyżej kilkadziesiąt godzin. Tak zatem w opisanym przypadku można bez żadnych dodatkowych wyjaśnień, a tylko na podstawie obrazu sekcyjnego ustalić, kto był sprawcą obrażeń, jakie było działające narzędzie, w jaki sposób sprawca posługiwał się nim oraz określić czas powstania obrażeń.

Jednym z głównych zamierzeń niniejszej publikacji jest podkreślenie konieczności zwracania uwagi przede wszystkim na psychikę samobójcy jako podstawy studiowania zagadnienia samobójstwa. Na tej bowiem drodze można sobie wyobrazić dalszy rozwój nauki o samobójstwie lub choćby oświetlenia zagadnienia samobójstwa. W ten bowiem sposób postać samobójcy nie będzie się gubiła w powodzi tabeli statystycznych i będzie tylko do nich skromnym przyczynkiem, lecz sylwetka każdego samobójcy stanie przed badaczem, a potem czytelnikiem w całej pełni przeżyć i wzruszeń psychicznych, które nie zawsze tworzą ogniwa jednego logicznego łańcucha, lecz przeważnie stanowią ciekawą i trudną do rozwiązania zagadkę. Również winien ulec zasadniczej zmianie stosunek do spostrzeganych na stołach sekcyjnych przypadków samobójstw, które często opatruje się etykietą „niezwykłych przypadków“, gdzie za niezwykłe uważa się stwierdzane zmiany urazowe, a nie zwraca się uwagi, że zarówno sam zamach samobójczy, jak i jego technika i sposób przeprowadzenia jest niczym innym, jak tylko ostatnim aktem działania psychiki i procesów myślowych samobójcy. Nie umiejscowienie bowiem rany zadanej takim, czy innym narzędziem stanowi tu punctum saliens rei, lecz właśnie owe nieuchwytne myśli i uczucia, które popchnęły rękę samobójcy do takiego czynu. Czyli w każdym badaniu przypadku samobójstwa winno się zwrócić przede wszystkim uwagę nie na jego materialny efekt, lecz na psychologiczne podstawy i wtedy ośrodkiem naszego zainteresowania stanie się nie fakt, że np. ktoś otworzył sobie brzuch na przestrzeni 10 cm, lecz pytanie, jakie były jego przeżycia psychiczne, które popchnęły go do tego tragicznego, ostatniego w jego życiu czynu.

PIŚMIENNICTWO

1) Barnaś A.: O samobójstwie w ogólności a w Krakowie w latach 1931—1940 w szczególności — w maszynopisie. — 2) Białoszabski W.: Przypadek samobójstwa kombinowanego. Czas. sąd. lek. 1930, z. 4. — 3) Bleuler E.: Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Handbuch d. Psychiatrie. Aschaffenburg. Spezieller Teil, 4 Abteil. Leipzig—Wien, 1911. — 4) Bleuler E.: Primäre und sekundäre Symptome der Schizophrenie. Zeitschrift. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., t. 124, 1930. — 5) Bornsztajn M.: Wstęp do psychiatrii klinicznej. Łódź, 1948. — 6) Brockhaus A. T.: Zur Psychologie des Selbstmordes der Psychopaten. Monatschrft. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsref., roczn. 13, 1922. — 7) Byrdy M.: O samobójstwach kombinowanych. Przegl. Lek., 1947, Nr 10. — 8) Felc Wł.: Dwa przypadki osobliwych zamachów samobójczych. Rany kłute. Hara-kiri. Czas. sąd. lek., 1931, z. 2. — 9) Frostig J.: Psychiatria. Lwów, 1933. — 10) Gilels W.: Przypadek kombinowanego zamachu samobójczego. Czas. sąd. lek., 1931, z. 4. — 11) Gurewicz O. M.: Psichiatria. Moskwa, 1949. — 12) Grzywo-Dąbrowski W.: Podręcznik medycyny sądowej. Warszawa, 1948. — 13) Grzywo-Dąbrowski W.: Samobójstwo czy zabójstwo? Śmierć wskutek ran ciętych, kłutych i rąbanych. Czas. sąd. lek., 1932, z. 5. — 14) Hurwicz S.: Pięć przypadków samobójstwa za pomocą zadania ran kłutych. Czas. sąd. lek., 1935, z. 8. — 15) Karaś A.: Hara-kiri. Przegl. Lek., 1907, nr 46. — 16) Klęsk A.: Kilka uwag o samobójstwie z uwzględnieniem kazuistyki krakowskiej za czas od r. 1892—1898 (włącznie). Przegl. Lek., 1900, nr 39. — 17) Kraepelin E. i Lange J.: Allgemeine Psychiatrie. Leipzig, 1927. — 18) Manczarski S.: Niezwykły przypadek samobójstwa. Czas. sąd. lek., 1929, z. 2—3. — 19) Morselli H.: Der Selbstmord. Leipzig, 1881. — 20) Olbrycht J. i Kowalczykowa J.: Diagnostyka sekcyjna. Kraków, 1950. — 21) Popielski B.: Z kazuistyki samobójstw przez „harakiri“. Czas. sąd. lek., 1935, z. 2. — 22) Raczyński A. i Walczyński J. Z.: Samobójstwo przez przecięcie powłok brzusznych w Polsce. Arch. med. sąd. — w druku. — 23) Stanisz J.: Samobójstwa w Krakowie w latach 1899—1930. Czasopismo sąd. lek., z. 4—9. — 24) Wachholz L.: Przyczynki do kazuistyki rzadszych przypadków samobójstwa. Now. Lek., 1896, nr 8. 25) Wachholz L., Medycyna Sądowa. Kraków, 1935. 26) Wachholz L. i Olbrycht J.: Medycyna kryminalna. 1922. — 27) Walczyński J. Z.: Niezwykły przypadek złożonego zamachu samobójczego przez obrażenia głowy prętem żelaznym i wbicie kołków drewnianych do gardła. Przegl. Lek., 1948, nr 12. — 28) Walczyński J. Z.: Samobójcze obrażenia głowy narzędziami ostrymi i kończystymi w rękopisie. — 29) Walęcka H: Przypadek samobójstwa złożonego. Czas. sąd. lek., 1938, z. 3—12. — 30) Weichbrodt R.: Der Selbstmord. Basel. 1937. — 31) Weinberg B.: Niezwykły przypadek samobójstwa męża, poprzedzonego zabójstwem żony. Czas. sąd. lek., 1931, z. 3.

---

Dr med. Jadwiga MIKLASZEWSKA Kraków

## Dwa porody płodów donoszonych martwych u kobiety z przetrwałym przewodem tętniczym Botalla

(Z III Kliniki Chorób Wewn. w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Julian Aleksandrowicz)

Przypadek, który opisuję jest godny uwagi ze względu na to, że kobieta, u której stwierdziłam przetrwały przewód tętniczy Botalla rodziła dwa razy dzieci donoszone, które obumierały w jej łonie na 4 i 6 dni przed porodem.

Nie podaję opisu znanej zresztą dobrze jednostki chorobowej, gdyż na ten temat mamy cały szereg szczegółowych zapodań w piśmiennictwie polskim, jak: Wiśniewskiego i Manteufla, Himmla i Juszczyńskiego, Juszczyńskiego, Gzyla, Bojanowicza itd.

Przypomnę tylko, że ta wada rozwojowa stanowi około 10% wszystkich wad rozwojowych

serca oraz występuje dwa razy częściej u kobiet niż u mężczyzn.

Według A b b o t a przeciętny wiek, przed którym ginie chory z przetrwałym przewodem tętniczym jest 24 lat, inni autorzy podają, że 50% chorych umiera przed 30 rokiem życia, a 71% przed 40, utrzymanie się przy życiu powyżej lat 50 należy do rzadkości.



Osoby dotknięte tym schorzeniem dzielą się na dwa krańcowe różne typy: 1) bez objawów chorobowych, 2) „inwalidów swego przewodu Botalla".

Chora, o której mowa należała do pierwszego z wymienionych typów. Była to kobieta lat 25, w VII miesiącu ciąży, uskarżała się na bóle w okolicy serca niewielkiego stopnia po zmęczeniu, ogólne osłabienie i okresową bezsenność.

Dotąd nie chorowała. Jest 4. dzieckiem z rzędu, rodzeństwo i rodzice żyją zdrowi.

Miesiączki regularne, bezbolesne, rodziła raz siłami natury, płód donoszony, który obumarł w jej łonie na 6 dni przed porodem.

Nie przechodziła poronień sztucznych ani samoistnych. Nie przetaczano jej nigdy krwi ani nie wstrzykiwano obcej krwi domięśniowo.

W czasie uczęszczania do szkoły średniej gimnastykowała się, uprawiała niezbyt intensywne sporty, jak tenis, gry ruchowe itd.

Nie pije, nie pali. Warunki życia dobre.

### Stan przedmiotowy

Budowa prawidłowa. Duszności, sinicy ani obrzęków nie stwierdza się. RR 135/90. Przy wielokrotnym badaniu ciśnienia tętniczego mogłam stwierdzić pewne wahania, a mianowicie ciśnienie skurczowe wahało się między 135 a 105, zaś rozkurczowe między 90 a 80 mm Hg. Zniżki ciśnienia można było zauważyć po wysiłku fizycznym. Tętno miarowe 76/min., zbliżone do chybkiego.

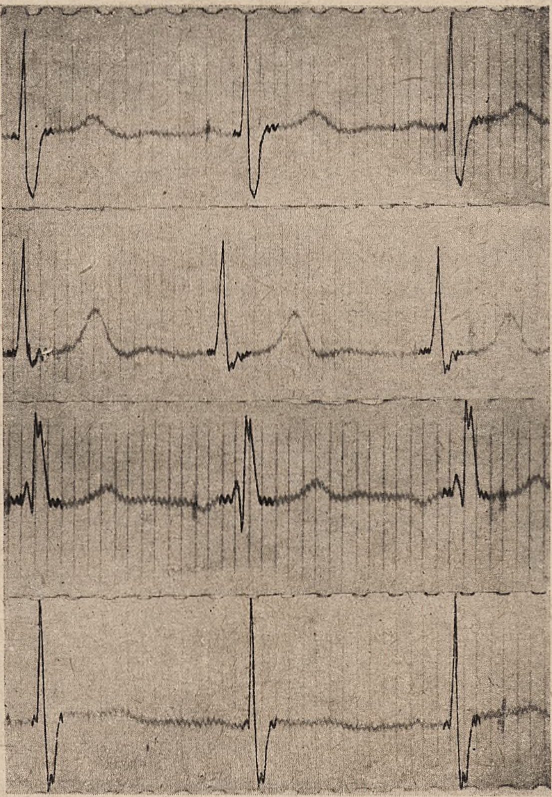
Oglądaniem okolicy serca stwierdza się: w II lewym międzyżebrzu tętnienie zaznaczone, uderzenie koniuszkowe niewidoczne.

Granice serca: prawa: 1 palec od linii mostkowej prawej, lewa: od II do IV żebra 1 palec na zewnątrz od linii mostkowej lewej, od IV żebra w dół 1 palec na zewnątrz od linii śródobojczykowej lewej. Górna: IV żebro.

Przysłuchem stwierdza się: w II lewym międzyżebrzu wyraźny koci mruk oraz szmer skurczowy przechodzący w sposób ciągły w rozkurczowy. Szmer jest dobrze słyszalny nad obojczykiem lewym, przenosi się do naczyń szyjnych, jest również dobrze słyszalny od tyłu między kręgosłupem a łopatką lewą, słabnąc ku dołowi. Szmer ten jest ostry, trący, tzw. „maszynowy". II ton nad tętnicą płucną kłapiący. Nad koniuszkiem stwierdza się cichy podmuch skurczowy, nad pozostałymi ujściami żylnymi i tętniczymi tony serca głośne, czyste. Stwierdza się VII-miesięczną ciążę, płód żywy, położenie główkowe, postawa I. W zakresie pozostałych narządów zmian patologicznych nie stwierdza się.

### Badanie pomocnicze

Rtg. klatki piersiowej: serce w całości miernie powiększone o przerosłej lewej komorze, o rozszerzonym łuku naczyniowym, a szczególnie wyraźnie rozszerzonym łuku tętnicy płucnej, tętniącej synchronicznie z tętnieniem aorty. Napięcie mięśnia sercowego utrzymane, a tylko wzmożenie rysunku naczyniowego płuc świadczy o zaburzeniu krążenia płucnego.



Rozpoznanie rentgenologiczne: hypertrophia cordis sin., hyperaemia passiva hilorum et pulm. Ekg: przesunięcie osi el. w prawo, QRS 0,12 sek. Zespół QRS we wszystkich odpr. nietypowo ukształtowany, poszerzony, ze zgrubieniami i załamkami. Głębokie i poszerzone S w I i IV odpr., płaskie P , ujemne P , głęboki Q .

Odczyn Wassermanna i odczyny pomocnicze ujemne. Grupa krwi chorej A Rh+, grupa krwi męża chorej A Rh+, ojca 0 Rh—, matki A Rh+. Przeciwciał w surowicy matki w stosunku do krwinek ojca nie wykryto.

Pozostałe badania pomocnicze bez odchyleń od normy.

Zaleciłam chorej oszczędzający tryb życia oraz środki nasercowe obwodowe. Chora czuła się przez pozostały czas ciąży bardzo dobrze, zgłosiła się na miesiąc przed porodem do kontroli. Stan chorej bardzo dobry, nie wykazywał żadnych zaburzeń ze strony układu krążenia, płód żywy, tętno płodu dobrze słyszalne.

Mimo zaleceń rodzenia w klinice chora wyjechała na prowincję. Na 4 dni przed porodem ruchy płodu ustały, po czym urodziła siłami natury płód donoszony martwy. Poród oraz połóg przeszła bez żadnych zaburzeń ze strony układu krążenia. Łożysko było prawidłowego kształtu, wielkości i usadowienia, przyczep pępowiny środkowy.

Ze względu na poród w warunkach domowych sekcji płodu nie wykonano.

Obecnie chora jest rok po porodzie, czuje się bardzo dobrze, chce po raz trzeci zajść w ciążę. Sprawa doradzenia chorej jeszcze jednego porodu jest niebywale trudna do rozstrzygnięcia, ponieważ nie można ustalić, co było przyczyną obumierania donoszonych płodów.

Ujemny odczyn Wassermanna wyłącza sprawę kiłową. Zgodność grup krwi obojga małżonków zarówno w zakresie A, 0, B, jak też i Rh wyłącza konflikt grupowy. Brak anatomicznych zmian w zakresie krążenia pępowinowego mógłby świadczyć przeciwko zaburzeniu w tym odcinku krążenia, chociaż nie można wykluczyć odruchowego zaciśnięcia tychże naczyń.

Może tu wchodzić w grę kwestia niedotlenienia, które było już to wynikiem zaburzeń w krążeniu płodowym lub też w krążeniu matki. Biorąc pod uwagę wahania ciśnienia w okresie zmęczenia można przypuścić, że na skutek nagłej zniżki ciśnienia tętniczego mogło dojść do niedotlenienia płodu, w następstwie czego płód obumarł.

Sprawa wrodzonej wady rozwojowej układu krążenia płodu jest mało prawdopodobna, a zwłaszcza że trudno przypuścić, aby mogła być u obu płodów, których oglądanie nie wykazało żadnych cech patologicznych.

Przypadek ten podaję do wiadomości z następujących względów: mamy do czynienia z osobą z przetrwałym przewodem tętniczym Botalla, która prowadziła normalny tryb życia, gimnastykując się i uprawiając sporty w czasie uczęszczania do szkoły średniej, w 21. roku życia urodziła pierwsze dziecko, w 25. drugie, oba siłami natury, które obumierały w jej łonie na kilka dni przed porodem.

W czasie obydwóch ciąży, porodów i połogów nie miała żadnych poważniejszych zaburzeń ze strony narządu krążenia, za wyjątkiem wahań ciśnienia tętniczego.

Godną zastanowienia jest odpowiedź na pytanie, czy obumieranie płodów pozostawało w związku z opisaną wadą krążenia, czy należy zezwolić chorej na dalsze próby rodzenia. Chorej doradzano, co następuje: może zajść w ciążę, miesiąc przed porodem ma pozostać w łóżku, aby wydatek układu krążenia był jak najmniejszy oraz na kilka dni przed przypuszczalnym porodem należy chorą rozwiązać przez cięcie cesarskie. W czasie ciąży musi być pod stałą kontrolą zarówno specjalisty chorób wewnętrznych, jak też położnika.

## PIŚMIENNICTWO

1) Bojanowicz K.: Wrodzone wady serca a zdolność do życia i pracy. Przegląd Lekarski, Rok. VI, seria II, Nr 7, 1. VI. 1950, str. 276. — 2) Brednow W.: Roentgenatlas der Erkrankungen und der Gefaesse, 1942, str. 118. — 3) Christians A. H.: The Diagnosis and Treatment of Diseases of the Heart R. 1940, str. 485. — 4) Gzyl A.: Przetrwały przewód tętniczy z punktu widzenia klinicznego i rentgenologicznego w świetle własnych spostrzeżeń. Przegl. Lek. Rok VI. Seria II, Nr 9—10. 1. V. i 15. V. 1950, str. 392. — 5) Himmel A. i Juszczyński M.: Przypadek przetrwałego przewodu tętniczego Botalla. Polski Tygodn. Lekarski. Rok V. 16. X. 1950, Nr 42, str. 1436. — 6) Juszczyński M.: Leczenie operacyjne przetrwałego przewodu tętniczego. Polski Tygodnik Lekarski. Rok V. 4. IX. 1950. Nr 35/36, str. 1279. — 7) Levins S.: Clinical heart disease, 1945, str. 177. — 8) Orłowski Witold: Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom I. Narząd krążenia, str. 415. — 9) Wiśniewski B. i Manteufell-Szoege: Przypadek przetrwałego przewodu tętniczego Botalla operowany z wynikiem pomyślnym. Polski Tygodnik Lekarski. Rok 1949. 17. IX., Rok IV, Nr 38, str. 1120.

---

W. MOSKWA i J. DMOCHOWSKI Łódź

# Wpływ moczu ludzkiego na porost włosów u zwierząt

(Z Zakładu Patologii Ogólnej A. M. w Łodzi.
Kierownik: Prof. dr F. Venulet)
Doniesienie tymczasowe

W przebiegu doświadczeń z doskórnym wstrzykiwaniem zwierzętom moczu ludzi chorych na raka zauważono między innymi niezwykle szybki wzrost włosów w miejscu wstrzykiwania moczu. Ponieważ zjawisko to występowało również u zwierząt kontrolnych, którym wstrzykiwano doskórnie mocz ludzi zdrowych, przyśpieszenie wzrostu włosów należało wiązać z działaniem fizjologicznych składników moczu.

W dalszych doświadczeniach przeprowadzono wobec tego próby wyłącznie z moczem ludzi zdrowych (mężczyzn).

Mocz zagęszczano do 20% objętości pierwotnej. Zabieg ten wzmagał stężenie składników ciepłostałych, niszczył zaś składniki ciepłochwiejne. Do doświadczeń użyto królików krótkowłosych, psów, świnek morskich i białych

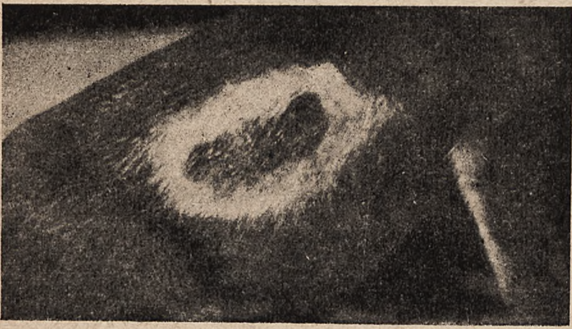
szczurów. Zwierzętom tym dokładnie golono skórę na symetrycznych częściach grzbietu a następnie, w odstępach 3—4-dniowych, w kilku miejscach wstrzykiwano doskórnie po 0,1 ml zagęszczonego moczu ludzkiego.

U psów i królików odrost włosów w miejscach wstrzyknięć był wybitnie przyśpieszony. Wobec tego, że u zwierząt tych fizjologiczny wzrost po goleniu odbywa się bardzo wolno, uzyskane wyniki są wręcz pokazowe. Natomiast szybki fizjologiczny odrost włosów u szczurów białych i świnek morskich nie pozwalał na dostateczne uwidocznienie niewątpliwie i tu zachodzącego pobudzającego działania moczu.

Porost włosów u psa po doskórnym wprowadzeniu moczu daje się obserwować w charakterystycznych etapach. Obrazują je następujące zdjęcia:

Kolejne okresy wzrostu włosów na skórze psa w miejscach wstrzyknięć (ryc. 1 a i b)





Początkowo, po 10 dniach od chwili wstrzyknięcia moczu i po ustąpieniu stanu zapalnego w miejscu zabiegu, występują wokoło miejsc wstrzyknięć pierścieniowate ogniska szybszego wzrostu włosów. W związku z postępującym stale wzrostem włosów kępki te zlewają się w jedną dużą kępę rozszerzającą się ku obwodowi. Wreszcie po miesiącu uwłosiona jest już cała wygolona powierzchnia skóry.

W tym samym czasie na skórze po drugiej stronie grzbietu pokrycie się włosami następuje dopiero po upływie 4 miesięcy.

A zatem okres potrzebny na odrost włosów ulegał pod wpływem pobudzającego działania moczu 4-krotnemu skróceniu.

Ponadto, włosy odrastające w tych warunkach różnią się od włosów odrastających fizjologicznie również właściwościami morfologicznymi:

Porównanie szybkości wzrostu włosów (ryc. 2 a i b)
a) odrost pod wpływem moczu
b) odrost fizjologiczny

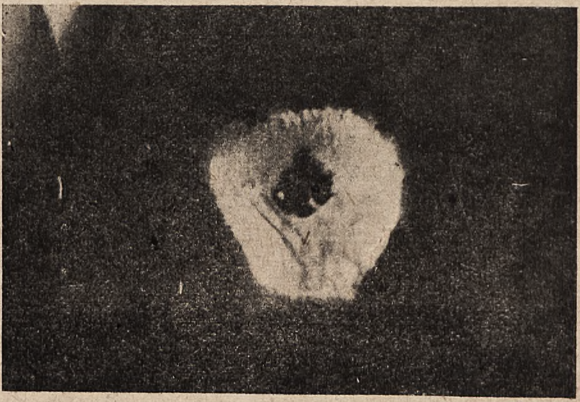




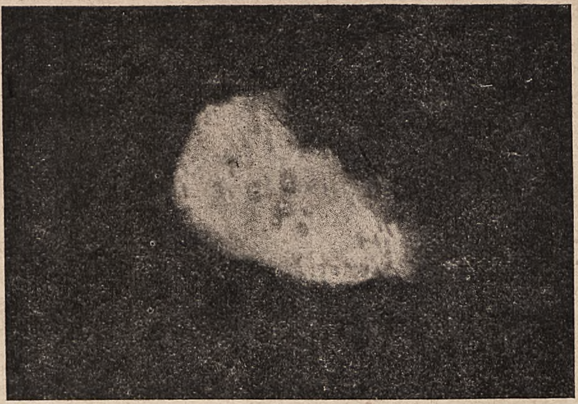
są o wiele grubsze, bardziej lśniące i znacznie ciemniejsze. Jest rzeczą znaną, że każde, nawet umiarkowane drażnienie skóry wzmaga jej ukrwienie i tym samym pobudza nieco porost włosów. Należało by więc sprawdzić, czy nie zachodzi czasem takie nieswoiste podrażnienie w następstwie wstrzyknięcia moczu.

Ponieważ mocz, a zwłaszcza mocz zagęszczony, może być rozpatrywany jako silnie hipertoniczny roztwór, głównie soli kuchennej, przeprowadziliśmy serię doświadczeń, w których w symetrycznie ogolone okolice skóry wstrzykiwano po jednej stronie mocz, po drugiej stronie hipertoniczny wodny roztwór NaCl.

Porównania szybkości porostu włosów pod wpływem wstrzykiwań moczu i hipertonicznego roztworu NaCl (ryc. 3 a i b)



a) mocz — szybki wzrost



b) NaCl — brak wzrostu

Po stronie, gdzie wstrzykiwano mocz ukazywały się już po upływie 10 dni charakterystyczne ciemne pierścienie włosów, które po upływie 2 tygodni zlewały się w jednolitą kępę o długości włosa około 8 mm. W tymże czasie nie dostrzeżono żadnych objawów odrostu sierści tam, gdzie stosowano wstrzykiwania roztworu NaCl.

Wyniki tych prób nie pozostawiają wątpliwości co do roli moczu w obserwowanym przez nas zjawisku. Przemawiają one na korzyść swoistego, pobudzającego porost włosów, czynnika zawartego w moczu ludzkim.

Porównanie pobudzającego wzrost włosów działania moczu (ryc. 4 a i b)



a) pierwsze pole od głowy: maść, dwa następne: wstrzyknięcia



b) pierwsze pole od głowy: maść, dwa następne: kontrola

Mając na uwadze ewentualne wykorzystanie wyników naszych doświadczeń u ludzi, próbowaliśmy stosować mocz w postaci maści lub wcierek. Również i tą metodą uzyskano wyniki zadawalające, jak to uwidacznia powyższe zdjęcie.

Ciekawe byłoby zestawienie naszych wyników z danymi piśmiennictwa o skuteczności innych środków na porost włosów.

Wskazane byłoby również wyodrębnienie z moczu czynnika lub zespołu czynników, pobudzających porost włosów.

Opierając się na danych różnych autorów *), przypuszczać można, że pobudzanie wzrostu włosów za pomocą moczu ma związek z występowaniem hirsutyzmu w nadczynności kory nadnerczy i w chorobie Cushinga. Skuteczność działania moczu należałoby zatem przypisać zawartym w nim hormonom, przede wszystkim zaś adrenosteronowi.

Zagadnienia te będą przedmiotem dalszych badań.

### Wyniki:

1) wstrzyknięcia doskórne zagęszczonego, normalnego moczu ludzkiego psom i królikom wybitnie pobudzają porost sierści w miejscu wstrzyknięć;
2) takież wyniki otrzymano przez wcieranie zawierającej mocz maści;
3) wstrzykiwanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej nie oddziałuje na porost włosów.

---

Dr Leonard OTĘSKI Gorlice

## Czy nazwa „odporność wrodzona na tle dziedzicznym" jest uzasadniona

(Rozważania teoretyczne)

Są pewne zagadnienia z dziedziny patologii, które dotychczas mimo dużego postępu wiedzy lekarskiej nie są jeszcze należycie i jasno ujęte. Do takich zagadnień należą między innymi gościec, wylęganie i nagły początek chorób zakaźnych, epidemiologia, a także oporność, odporność i tzw gatunkowa odporność wrodzona na tle dziedzicznym. Zainteresowanie moje idzie w kierunku tych trzech ostatnich zagadnień, a to dlatego, ponieważ zauważyłem w piśmiennictwie odnośnie do nich pewne pomieszanie pojęć.

Jedni np. uważają, że oporność opiera się na czynnikach dodatnich jako to na fagocytach, aleksynach, enzymach itd., inni zaś dowodzą wprost przeciwnie, że oporność jest wynikiem braku pierwotnych normalnych przeciwciał dla tych chorób, na które dany ustrój czy gatunek są oporne.

Wyznaję zaraz na wstępie, że nie mam za-

*) A. Ber: „Endokrynologia". Warszawa, 1948. — J. Supniewski: „Farmakologia". Warszawa, 1950. — F. Venulet: „Fizjopatologia". Sztokholm, 1948. — J. Walawski: „Fizjologia Patologiczna". Warszawa, 1950.

miaru wdawać się w rozstrzyganie takich spornych kwestii, lecz chciałbym zapoczątkować dyskusję, która by doprowadziła do jakiegoś porozumienia i w tym celu przedstawię swoje zapatrywanie na tę sprawę.

Oporność, odporność i tzw. wrodzona odporność na tle dziedzicznym są to trzy całkiem odrębne zagadnienia i dlatego wprowadzanie wspólnej nazwy odporności dla dwóch ostatnich zjawisk jest niekoniecznie trafne, ponieważ powoduje tylko zamieszanie w nauce.

Dobieranie nazwy dla jakiegoś zjawiska powinno być tak ścisłe, aby już sama nazwa zawierała w sobie jego treść i wyłączała mylną interpretację. Dla uzasadnienia tej całkowitej odrębności wspomnianych trzech zjawisk pozwolę sobie na omówienie każdego z nich osobno, ilustrując je analogicznymi zjawiskami z fizyki. Oporność i odporność są zjawiskami natury dynamicznej. Oporność wywodzi się od słowa opór i mieści w sobie pojęcie siły statycznej, tj. oporu, jakiego doznaje pewne usiłowanie lub pewna czynność. Próg skalny w łożysku rzeki stawia opór usiłowaniu względnie działaniu płynącej wody dzięki temu, że posiada własną siłę pochodzącą ze spójności cząstek.

Tak samo ustrój żywy stawia opór czynnikom szkodliwym dzięki posiadaniu własnej siły a wyrażającej się ciałami ochronnymi, jak fagocyty, aleksyny, enzymy i układ siateczkowo-śródbłonkowy, które nazywam opornikami. Te oporniki nie tworzą się w ustroju dopiero po zadziałaniu czynnika szkodliwego, jąk nie tworzyła się zdolność stawiania oporu w kamieniu w poprzednio przytoczonym przykładzie z fizyki w momencie, gdy na niego działała woda, lecz były w nim od początku jego istnienia.

Oporniki humoralne i tkankowe należą zatem do konstytucji ustroju i rodzą się w nim, jak każda inna jego składowa. One podlegają tym samym prawom rozwojowym, jakim podlegają poszczególne narządy ciała i tak samo są zależne od układu nerwowego. Mogą się rodzić wadliwie lub niedorozwinięte albo też mogą kończyć swój rozwój dopiero w życiu pozapłodowym, jak proces kostnienia niektórych ognisk, schodzenie jąder itp. Podobnie jak tkanki i narządy ciała, mogą się one w warunkach korzystnych rozwijać i udoskonalać lub przeciwnie marnieć i zanikać. Wesoły nastrój, pogodne usposobienie, zdrowy układ nerwowy, higieniczne życie, umiarkowane podniety, jak leczenie bodźcowe, hydro- i fizykoterapia sprzyjają rozwojowi oporników i odwrotnie silne bodźce psychiczne, niekorzystne warunki życiowe, długotrwałe choroby układu nerwowego, naczyniowego i pokarmowego czy to na tle funkcjonalnym czy anatomicznym obniżają ogólną oporność. Największy jednak wpływ na oporność ma układ nerwowy, za czym przemawia ogólne obniżanie się oporności u ludzi dotkniętych jakąś klęską społeczną. Oporność jest zjawiskiem powszechnym u wszystkich gatunków istot żywych.

Wprost przeciwnie przedstawia się sprawa z odpornością. Odporność wywodzi się od słowa odpierać czyli stawiać odpór i jest w przeciwieństwie do statycznej siły oporu pojęciem siły kinetycznej, zdolnej do wykonania pracy. Nazwa łacińska dla odporności — immunitas — nie oddaje tak dobrze, jak polska, ducha zjawiska, które reprezentuje, brak w niej bowiem dynamiki ruchu. Immunitas znaczy uwolnienie od daniny, ale nie wskazuje równocześnie, czy to uwolnienie nastąpiło na skutek jakiejś włożonej pracy, np. jakiejś zasługi, czy jest tylko darem wspaniałomyślnym. Stwierdza tylko fakt istnienia uwolnienia. Widać z tego, że uczeni w początkach serologii zadowolili się tą nazwą, która im stwierdzała stan niewrażliwości danego gatunku na jakiś zarazek i nie zastanawiali się dalej nad tym, skąd ta niewrażliwość powstała. Nazwali ją odpornością. Nazwa ta utrzymała się dotąd siłą przyzwyczajenia.

W tym miejscu powołam się znowu, dla lepszego zobrazowania przedmiotu, na zjawiska fizyczne: pręt stalowy wygięty, zgnieciona sprężyna, woda nagromadzona w zbiorniku lub elektryczność w kondenzatorze wyładowują swoją energię, gdy tylko usuniemy zaporę i starają się dać odpór wszelkiej przeszkodzie, jaka by stanęła na ich drodze. Odpór we fizyce a odporność w patologii są pojęciami analogicznymi i są wyrazicielami kinetyki. Aby otrzymać odpór czyli reakcję w ujęciu fizyki potrzeba przedtem włożyć pewną ilość pracy w postaci pokonania elastyczności pręta stalowego czy doprowadzenia ładunku elektrycznego do kondenzatora itp. Tak samo, aby ustrój żywy uzyskał odporność musi stoczyć nieraz bardzo ciężką walkę z zarazkami czyli musi także włożyć dużą pracę fizjologiczną. Ta w a l k a u s t r o j u z z a r a z k a m i czyli włożona praca jest pierwszym nieodzownym warunkiem cechującym odporność.

Drugim nieodzownym warunkiem odporności jest w y t w o r z e n i e n o w y c h c i a ł o b r o n n y c h czyli o d p o r n i k ó w, których przedtem ustrój nie posiadał, np. antytoksyn, bakteriolizyn, aglutynin itp. Czy te odporniki są w istocie nowymi ciałami w ścisłym znaczeniu czy tylko zmianami natury biochemicznej lub dawnymi opornikami, które tylko zmieniły swój charakter na skutek zakażenia, to jest dla sprawy obojętne, w każdym razie zjawia się w ustroju coś nowego, czego przedtem nie było. Bez dopełnienia tych dwóch warunków, tj. w ł o ż o n e j p r a c y f i z j o l o g i c z n e j i pojawienia się n o w y c h c i a ł lub z m i a n b i o c h e m i c z n y c h nie ma odporności. Zasadnicza różnica między opornością i odpornością polega na tym, że oporniki są wrodzone, a odporniki zdobyte.

Na podstawie przytoczonych wywodów i określeń wyłaniają się następujące twierdzenia, a z nich wnioski:

nie można mówić o odporności ustroju bez jego uprzedniej walki z czynnikiem szkodliwym i bez powstania odporników; nie ma odporności naturalnej bez przebycia choroby zakaźnej; nie ma odporności nabytej bez sztucznego szczepie-

nia. Stąd wyłania się wniosek, czy jest podstawa naukowa do twierdzenia, że istnieje również odporność gatunkowa wrodzona na tle dziedzicznym i czy nauka posiada dowody na to, że dane gatunki zwierząt miały niegdyś sposobność do uodparniania się czyli spełnienia wymaganych od odporności obu warunków. W patologii bowiem czytamy, że odporność wrodzoną na tle dziedzicznym posiadają: suseł na gruźlicę, kura na tężec i wąglik, bydło rogate na nosaciznę a człowiek na księgosusz, zarazę płucną i inne choroby zwierzęce.

Ta wrodzona niewrażliwość pewnych gatunków zwierząt na pewne zarazki nie jest ani opornością ani odpornością, ale jest czymś innym, jest trzecim odrębnym dla siebie zjawiskiem. Jest wprawdzie podobnie jak oporność składową konstytucji, lecz różni się od niej przede wszystkim tym, że jest ograniczona do pewnych tylko gatunków lub ras a czasem nawet do poszczególnych osobników, podczas gdy oporność jest zpawiskiem powszechnym właściwym wszystkim, choć w różnym stopniu istotom żywym.

Wrodzona niewrażliwość jest cechą trwałą prawie niezależną od zewnętrznych czynników, przeciwnie oporność jest cechą chwiejną zawisłą w dużym stopniu od otaczających warunków. Niewrażliwość nie wykazuje żadnej dynamiki w celu obrony przed czynnikiem szkodliwym, lecz jest najzupełniej obojętną, jak jałowa gleba, na którą padło nasienie pełne sił rozwojowych. Wrodzona niewrażliwość jest łudząco podobna do odporności, ponieważ jest tak samo trwała a jeszcze więcej upodabnia się do odporności tym, że krew niewrażliwych istot zawiera swoiste przeciwciała na zarazki tych chorób, na które są one niewrażliwe. Ta ostatnia właściwość sprawiła, że dotąd uważa się wrodzoną niewrażliwość za odporność.

A tymczasem, jak wyżej wykazałem, odporność jest właściwością, która może być tylko wywalczoną i to jedynie na drodze walki ustroju z zarazkami lub ich produktami a nie jest darem natury. Dowodu na to, aby niewrażliwe gatunki zwierząt miały kiedyś staczać takie walki nauka nam nie dostarcza. Zresztą samo rozumowanie prowadzi do wniosku, że wrodzona odporność na tle dziedzicznym nie posiada podstawy bytu. Skoro bowiem odporność naturalna wytwarza się po przebyciu choroby zakaźnej, a nabyta po sztucznym szczepieniu czyli obie po zwycięskiej walce ustroju z zarazkami, to dlaczego odporność dziedziczna miałaby powstać w inny sposób, bez żadnej poprzedzającej ją walki.

Gdybyśmy nawet przyjęli, że przodkowie obecnie niewrażliwych gatunków zwierząt ulegały chorobom przez wiele tysięcy lat, że walczyły z nimi i zdobywały stopniowo coraz większą odporność i w końcu doszły do całkowitej odporności, to musiałoby się zaraz nasunąć pytanie, dlaczego tylko niektóre gatunki zwierząt miały to szczęście uodpornić się trwale na pewne choroby a inne mimo że także stykały się z tymi samymi chorobami do dzisiaj zostały wrażliwe. Jeżeli jednak tak się to stało, to nie możemy szukać przyczyny nie tylko w warunkach zewnętrznych, ponieważ te były wspólne dla wszystkich zwierząt danej okolicy, lecz musiała ona także tkwić w samych ustrojach niewrażliwego gatunku. Widocznie we krwi i w tkankach zwierząt niewrażliwych musiało być c o ś, co je różniło a priori od innych zwierząt, a tym nie mogły być swoiste przeciwciała, które powstawały dopiero później. To c o ś tkwiło w ustrojach niewrażliwego gatunku od początku ich istnienia i mogła nim być tylko pewna grupa białka, w obecności której niektóre zarazki nie mogą żyć. Bliższego wyjaśnienia należy oczekiwać od biochemii. Być może, że znalezienie takiej grupy białka może w przyszłości odegrać ważną rolę w profilaktyce chorób zakaźnych.

Duże podobieństwo wrodzonej niewrażliwości do odporności utrzymuje dotychczas serologów w mniemaniu, że tym czynnikiem chroniącym przed zachorowaniem są swoiste przeciwciała. Nie ulega wątpliwości, że one są zdolne do niweczenia zarazków lub ich jadów, lecz nie one warunkują niewrażliwość danego zwierzęcia, które jest z natury niewrażliwe, lecz są tylko jego przypadkowym ubocznym produktem, podobnie jak alkaloidy są ubocznym produktem niektórych roślin. Jeżeli suseł według dzisiejszego poglądu ma mieć wrodzoną odporność na gruźlicę, to surowica jego powinna zawierać odporniki gruźlicze i być doskonałym środkiem leczniczym. Tymczasem ona zawiera tylko odzewniki nie warunkujące odporności, podobnie jak reaginy w kile, dające tylko swoistą reakcję z wywoływaczem.

Wyobraźmy sobie, że na pewnej części kuli ziemskiej panowała jakaś epidemia, to zwierzęta wrażliwe na nią musiały chorować, ginęły lub zdrowiały wywalczając sobie odporność naturalną ze wszystkimi swoistymi przeciwciałami, które zabezpieczały je od następnego zachorowania, natomiast zwierzęta niewrażliwe na te same zarazki, stykając się z nimi, chociaż same nie chorowały, mimo to we krwi ich jak gdyby odzew na antygen wytwarzały się także swoiste przeciwciała takie same, jakie wytwarzała krew zwierząt-ozdrowieńców, jednak te przeciwciała były dla ozdrowieńców odpornikami, zaś dla zwierząt niewrażliwych tylko odzewnikami.

Zjawisko to daje się obserwować do dnia dzisiejszego i z niego czasem korzystamy, np. te zwierzęta, które są z natury niewrażliwe lub mało wrażliwe na pewne zarazki nadają się najlepiej do wyrobu surowic odpornościowych. Koń, którego surowica normalna działa do pewnego stopnia odtruwająco na zarazki błonicy jest doskonałą wytwórnią surowicy przeciwbłoniczej.

Biorąc pod uwagę to, że zwierzęta o wrodzonej niewrażliwości nie spełniały — bo nie potrzebowały — żadnego z dwóch warunków wymaganych od odporności, tj. obronnej walki z za-

razkami i wytwarzania swoistych przeciwciał warunkujących ich odporność, należy uznać, że wrodzona odporność na tle dziedzicznym nie istnieje, natomiast istnieje wrodzona niewrażliwość, wrodzona oporność oraz zdobyte: odporność naturalna i nabyta.

Dla tych zpawisk proponuję następujące określenia: wrodzona niewrażliwość gatunkowa, rasowa lub indywidualną jest to stała swoista wrodzona i dziedziczna obojętność ustroju na chorobotwórcze działanie zarazków lub innych czynników szkodliwych, oparta na konstytucyjnej budowie tkanek.

Oporność jest to wrodzone nieswoiste stopniowane, chwiejne, zależne w dużym stopniu od układu nerwowego i warunków higienicznych pogotowie ochronne przed czynnikami szkodliwymi natury zakaźnej lub niezakaźnej oparte na wrodzonych opornikach.

Odporność jest to prawie trwała swoista zdolność obronna ustroju przed szkodliwymi czynnikami natury zakaźnej lub niezakaźnej zdobyta przy pomocy oporności na drodze walki z tymi czynnikami w sposób naturalny lub sztuczny, oparta na nowo powstałych odpornikach.

I.

*Projekt doświadczenia:*

Zakładam, że kura jest od wylęgnięcia niewrażliwa na tężec z powodu posiadania we krwi pewnego białka, w obecności którego nie mogą się rozwijać zarazki tężca — a swoiste przeciwciała tężcowe nabywa w ciągu swego życia jako produkt krwi uboczny powstały wskutek częstego stykania się kury z nawozem zwierzęcym; wówczas małe kurczę zaraz po wykłuciu lub jakiś czas po wykłuciu, ale trzymane bez stykania się z zarazkami tężca powinnc być niewrażliwe na tężec, ale surowica jego nie powinna reagować z antygenem tężcowym.

II.

*Projekt doświadczenia:*

Zakładam, że surowica kury zawiera pewne białko, w obecności którego nie mogą się rozwijać zarazki, np. wąglika i tylko ono warunkuje niewrażliwość kury na wąglik. Przyjmuję przypadkową obecność swoistych przeciwciał. Podgrzewam surowicę lekko i tak długo, aby ewentualne przeciwciała unieczynniły się, zaś białko nie ulegało koagulacji. Surowica taka zmieszana z zarazkami wąglika i trzymana jakiś potrzebny czas w cieplarce, wstrzyknięta zwierzęciu wrażliwemu na wąglik, nie powinna spowodować choroby wcale lub o znacznie lżejszym przebiegu albo przynajmniej okres wylęgania choroby powinien się wybitnie przedłużyć.

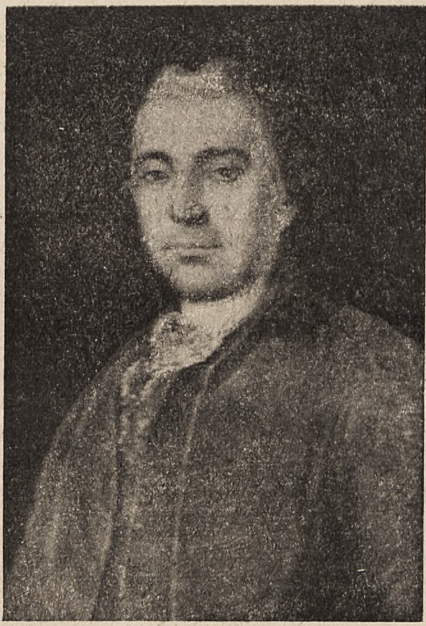
---

B. GIĘDOSZ Kraków

## Jędrzej Badurski
## pierwszy profesor patologii ogólnej

Nieraz wiąże się historię patologii ogólnej u nas z datą powstania patologii doświadczalnej, co może mylne nasuwać mniemanie, że patologia ogólna w Polsce jest jedną z młodszych dyscyplin. To skłania mnie do przytoczenia w niniejszym szkicu szeregu faktów dowodzących, że patologia ogólna w Polsce posiada długą historię. O tym zresztą pisałem rok temu (Przegl. Lek. Nr 21—24, 1950).

Z końcem roku 1770 powraca do Krakowa po 4-letnich studiach medycznych w Bolonii Andrzej Badurski. Przyjęty do Wydziału



J. Badurski wg portretu olejnego, znajdującego się w zbiorach Zakładu Historii Medycyny w Krakowie.

przez prof. Camelina obejmuje po nim w r. 1771 urząd dziekana. Niebawem dwaj ci profesorowie (r. 1772) podzielili między siebie wykłady. Badurski układa projekt reorganizacji Wydziału Lekarskiego, w którym proponuje między 5 katedrami katedrę patologii i praktyki. Przy określaniu porządku studiów wstawia on na III roku m. in. przedmiotami patologię, na IV zaś roku patologię i praktykę. Także wg planu Komisji Edukacyjnej z r. 1780 w collegium medicum (w szkole lekarskiej) miała być patologia. To samo zaznaczono w akcie reformy. Na profesora patologii zaproponowano Badurskiego. Dopiero jednak w r. 1785 otrzymał on nominację na profesora patologii i praktyki. O jakiej tu patologii mowa? Słyszy się bowiem nieraz jeszcze dziś, że o patologii jako teoretycznej dyscyplinie nie może być na one czasy mowa. Patologia i praktyka wg takiego sądu miałaby być katedrą kliniczną. Wydaje się jednak nieścisłe i niesłuszne, aby wg

ówczesnych poglądów patologia była rozumiana inaczej, jak dzisiaj. Sprawę tę przedstawił Szumowski w swojej monografii (4), w której na str. 196 podaje z r. 1791 odpowiedź Kolegium Fizycznego (w skład którego wchodziła pod owe czasy medycyna): „Katedra patologii zawiera teorję generalną wszystkich chorób, wyciągającą wiadomości nietylko innych nauk lekarskich, ale nawet fizycznych". A dalej czytamy: „Złączono jeszcze z patologią sztukę leczenia, czyli praktykę lekarską..." Patologia i praktyka, to były zatem dwie nauki, których połączenie uważano już w r. 1791 za nieudane, jak to wynika z pierwszych wierszy cytatu na str. 198 powyżej wspomnianej monografii, gdzie ponadto wyrażono to w zdaniu: „Każda z tych nauk, tak oddzielnych..." A dalej tamże cytowane pismo Kolegium Fizycznego ciągnie: „iż nie było jeszcze przykładu z największych w medycynie ludzi, aby jeden człowiek był równie wielki w praktyce i teorii razem..." i że „niepodobna jest jednemu człowiekowi podzielić się pomyślnie między dwa te rodzaje umiejętności". I następnie idzie zdanie, że należało by te dwie nauki rozdzielić i patologię z fizjologią złączyć. I tu jest najsilniejszy argument, że patologia z tych czasów nie może być ujmowana jako nauka kliniczna, ale jako teoretyczna. Jan Śniadecki jako prezes Kolegium Fizycznego Szkoły Głównej Koronnej również zaznacza, że patologia i praktyka, to nauka obejmująca „całą teorję i praktykę medycyny". I wreszcie Komisja Edukacyjna w sprawie obsady patologii i terapii po Badurskim zauważyła, że są „...katedry patologji i terapii przez substytuta tylko zastępowanemi..." Ostatecznie patologia miała być złączona z fizjologią (r. 1790—91). Jeżeli chodzi o układ katedr w r. 1790/91, to widzimy, że patologia jest z terapią jako katedra podstawowa (pryncypalna), a klinika i praktyka w szpitalu przydatkowa, a wszystko razem miał wtedy Kostecki. Proponowany zaś układ katedr wymieniał już fizjologię jako katedrę pryncypalną a patologię obok pierwszej jako przydatkową. Wreszcie i Brodowicz (str. 126) mówi wyraźnie o połączeniu patologii z praktyką kliniczną. Na koniec przytaczam za Skoblem, że Kostecki miał poruczone m. in. „powtarzanie z uczniami lekcyj z patologii ogólnej, wykładanej przez Badurskiego".

Andrzej Badurski urodzony w Krakowie w r. 1740, syn Jakuba, złotnika miejskiego, otrzymawszy wcześnie w rodzinnym mieście tytuł doktora filozofii wyjeżdża potem na studia lekarskie. Po powrocie wszedłszy do Wydziału Lekarskiego staje się twórcą nowoczesnego Wydziału Lekarskiego i zostaje pierwszym profesorem także patologii ogólnej w Krakowie i tym samym w Polsce. Pod podobizną jego w T. II Rocznika Wydziału Lekarskiego U. J. umieszczony jest napis: „P. Z. Patologii Professor; Dyrektor Zakładu Klinicznego..." itd. A. Badurski primus prof. prax. med. (podpis na popiersiu, znajdującym się w sali wykładowej II Kliniki Chorób Wewnętrznych w Krakowie) wykładał językiem patologii ogólnej, podawał ogólną etiologię, przedstawiał bowiem działanie gorąca i zimna, zmian temperatury, ciśnienia atmosferycznego itp. (Brodowicz, str. 132). Jego zalecenia, aby mieć „nie tylko na chorobę, ale wraz na chorobę i chorego wzgląd" i stosować „prawidła nauki podług różnéy chorób i chorych natury" niczym nie różnią się od dzisiejszego naszego języka lekarskiego używanego w ogólnej patologii. Badurski zmarł w Krakowie w r. 1789. Po nim katedry przezeń prowadzone objął Franciszek Kostecki, jego adiunkt, zastępując „profesora patologii i terapii ogólnej, jako i szczegółowej, tudzież kliniki lekarskiej..." W r. 1791 został mianowany profesorem rzeczywistym — ten „najpierwszy uczeń, pomocnik, następca" Badurskiego.

Dalsze losy patologii ogólnej na Wydziale Lekarskim w Krakowie przebiegają tak, jak poprzednio podaliśmy. Dla wyjaśnienia i ścisłości przytoczę tu tylko za Gąsiorowskim, że już w r. 1791 Antoni Szaster był profesorem patologii i że wykładał on patologię ogólną jeszcze w r. 1803/4. Z ustąpieniem jego w roku 1804/5 patologię ogólną obejmuje Nepomucen Rajmann w r. 1805 tymczasowo, ale już w r. 1806 zostaje rzeczywistym profesorem. Na tym stanowisku widzimy go do r. 1808/9. W r. 1809/10 opuszcza on ze zrozumiałych względów Kraków (ślązak-Niemiec — zmienione warunki polityczne — Księstwo Warszawskie) a patologię dostaje J. Wiżeński. Temu jednak wnet wypowiedziano i już w r. 1811 wykłada patologię Boduszyński, dostawszy patologię, terapię i klinikę lekarską. Dnia 2. X. 1832 r. poruczono katedrę patologii i terapii ogólnej oraz farmakologii Józefowi Jakubowskiemu (ur. 1797, zm. 1866), ale ten ze względów politycznych nie zatwierdzony wnet ustąpił (1833/4). Po nim objął patologię Skobel.

Kończąc, pragnę stwierdzić, że 1) pierwszym profesorem patologii ogólnej na Wydziale Lekarskim w Krakowie i tym samym w Polsce był właściwie Andrzej Badurski i 2) że przeto historia patologii ogólnej w Polsce jest tak długa, jak to podałem poprzednio.

PIŚMIENNICTWO

1) Ludwik Gąsiorowski: Zbiór wiadomości do historyi sztuki lekarskiéj w Polsce od czasów najdawniejszych aż do najnowszych T. III. Nakł. J. K. Żupańskiego, Poznań 1854. — 2) „Przegląd Lekarski" 1874, str. 43—48—57. Fr. Kostecki: Szkic biograficzny przez F. K. Skobla oraz szkic o J. Jakubowskim, str. 297. — 3) Rocznik Wydziału Lekarskiego w Uniwersytecie Jagiellońskim. T. II. Kraków 1839. — Żywot Dr. Jędrzeja Badurskiego skreślony przez Prof. Dr. J. Brodowicza. — 4) Wł. Szumowski: Krakowska Szkoła Lekarska po reformach Kołłątaja. Kraków 1929, Druk. W. L. Anczyca i Sp. — 5) Polski Słownik Biograficzny. T. I. Kraków 1935. Nakł. P. A. U., str. 213.

Dr Władysław FEJKIEL Kraków

## Lecznicze zastosowanie tlenu w chorobie nadciśnieniowej

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Leon Tochowicz).

Lecznicze zastosowanie tlenu drogą podskórnego wprowadzania znane jest oddawna. Spallanzani w 1776 r. wstrzykiwał zwierzętom tlen i przekonał się, że tkanki chłoną go, zaś krew nabiera jasno czerwonego zabarwienia. W ciągu następnych lat stosowano wstrzykiwanie tlenu w różnych stanach chorobowych płuc, dróg oddechowych oraz w zatruciach głównie tlenkiem węgla. Z polskich autorów Hryniewiecki i Mikułowski wprowadzili tę metodę leczenia do kliniki dziecięcej. Bardzo szerokie zastosowanie ma tlen w Z. S. R. R. głównie w takich cierpieniach jak depresje psychiczne, stany bezsenności, alkoholizm przewlekły, zaś ostatnio w chorobie nadciśnieniowej.

Leczenie choroby nadciśnieniowej przez podskórne wprowadzanie tlenu opiera się na doświadczeniach N. N. Sawickiego, który badając zaburzenia hemodynamiki przy stanach nadciśnienia doszedł do wniosku, że jednym z głównych czynników odgrywających rolę w nadciśnieniu jest niedostateczne utlenienie tkanek. Autor ten wysnuł wniosek, że prawidłowe leczenie stanów nadciśnieniowych winno polegać nie tylko na rozszerzaniu naczyń, ale również na dostarczaniu tkankom środków, które by pobudzały i niejako odnawiały ich metabolizm, zaburzony przez niedostateczne ukrwienie wywołane zmianami w drobnych naczyniach.

Teoria ta znalazła potwierdzenie w doświadczeniach Goldblata, Szczukarowa i Page'a. Dwaj pierwsi zaciskali tętnicę nerkową, Page zaś uciskał samą nerkę. Na skutek zacisku tętnicy lub ucisku samej nerki występowało niedotlenienie tkanki, a w następstwie zaburzenia metabolizmu tkanki nerkowej wytwarzały się w niej ciała tzw. hypertenzyjne, jak renina, które dostając się do krwiobiegu wtórnie wywierały wpływ na podnoszenie się ciśnienia.

Również Heymans na podstawie swoich doświadczeń przykłada dużą wagę w powstawaniu nadciśnienia do zaburzeń w czynnikach humoralnych krwi, a także w zmianie utlenienia krwi.

To zagadnienie zaburzeń w utlenieniu tkanek przy chorobie nadciśnieniowej pogłębił Charnij, który w doświadczeniu na zwierzętach wykazał, że w początkowym okresie nadciśnienia znajdujemy tak miejscową, jak i ogólną anoksję.

W tym zjawisku, które nazwano „objawem anoksycznym" krzywa dyssocjacji hemoglobiny była obniżona i przesunięta na prawo, przy równoczesnym wysokim cząsteczkowym ciśnieniu tlenu w krwi tętniczej przekraczającym 100 mm Hg, a obniżonej wartości tlenu w krwi żylnej. W przypadkach tych spostrzegano również uszkodzenie mięśnia sercowego. Ażeby się przekonać, czy podobne zmiany zachodzą również w nadciśnieniu klinicznym S. E. Krasowickaja, P. E. Syrkina, I. S. Szmitzer i S. M. Szapiro przebadali 10 chorych z różnymi postaciami choroby nadciśnieniowej. Wykonali oni u tych chorych analizę wymiany gazowej we krwi, zastosowali leczenie tlenem ustalając krzywe dyssocjacji hemoglobiny przed i po leczeniu. Wyniki uzyskane w czasie określania zachowania się tlenu w krwi tętniczej i żylnej, oraz oddziaływanie na leczenie tlenem pozwoliło im ustalić pewne dane orientacyjne dotyczące określenia stopnia rozwoju choroby nadciśnieniowej oraz rokowania w jej przebiegu.

I tak w lekkich przypadkach nadciśnienia powstałego na tle zaburzeń gruczołowych w okresie przekwitania, stwierdzali, że krzywa dysocjacji hemoglobiny była prawidłowa, a poziom tlenu we krwi tętniczej w porównaniu z żylną był wzmożony. Zastosowali wdychiwanie tlenu codziennie przez 20 minut, 3 tygodnie trwające i uzyskali obniżkę ciśnienia, zaś poziom tlenu tętniczego i żylnego zbliżył się do wartości prawidłowych. Te przypadki zakwalifikowali do takich, które będą mieć przebieg łagodny.

W drugiej grupie przypadków nadciśnienia, gdzie krzywa dyssocjacji hemoglobiny była zmieniona spotykano wysokie ciśnienie cząsteczkowe tlenu w krwi tętniczej a poziom tlenu krwi tętniczej był wyraźnie wyższy od jego zawartości w krwi żylnej, zaś leczenie tlenem jeszcze dawało poprawę, te przypadki oceniali bardzo ostrożnie.

W trzeciej grupie chorych różnica poziomu tlenu była bardzo wyraźna na niekorzyść krwi żylnej. Przypadki te nie oddziaływały zupełnie na wprowadzanie tlenu, klinicznie należały do okresu czwartego choroby, najczęściej z przebiegiem złośliwym.

Z przedstawionych doświadczeń należałoby wyciągnąć następujące wnioski. W przypadkach, w których objaw anoksyczny krwi jest słabo zaznaczony a chorzy oddziaływują na podawanie tlenu przebieg choroby nadciśnieniowej będzie łagodny. Tam zaś, gdzie ten objaw niedotlenienia wystąpi wyraźnie, a podanie tlenu nie da pozytywnych wyników, przypadki takie należy uważać za złośliwe w przebiegu. Z tych doświadczeń wynika, że zachowanie się tlenu w krwi chorych na nadciśnienie może mieć również znaczenie rozpoznawczo-rokownicze.

Jak już wspomniałem tlen wprowadzany był sposobem zastrzyków do tkanki podskórnej w dolną okolicę między-łopatkową. Miejsce to okazuje się najodpowiedniejsze ze względu na właściwości anatomiczne. Tkanka podskórna okolicy między-łopatkowej pozwala na wprowadzenie dużych nawet ilości tlenu, które nie powoduje bólu. Miejsce wprowadzania tlenu, jak wykazują nasze doświadczenia nie jest obojętne, gdyż podanie większej ilości tego gazu do tkanki podskórnej np. już w górne części przestrzeni między-łopatkowej powodowało, że roz-

chodzący się tlen w tkance podskórnej, który nie od razu ulega wchłanianiu, uciska na tkankę podskórną szyi, tym samym pośrednio na unerwienie okoliczne, np. nerw krtaniowy górny, dając bardzo przykrą nieraz kilkanaście godzin trwającą chrypkę. Zaś wprowadzanie większych ilości tlenu do tkanki podskórnej w inne okolice ciała okazało się po prostu niemożliwe i bolesne. Prawidłowe podanie tlenu nie jest zabiegiem dokuczliwym. Poza ukłuciem chorzy odczuwają jedynie ucisk różnie długo trwający, utrzymujący się do 3-ch godzin, zależnie zresztą od ilości wprowadzonego gazu. Tlen podawano codziennie, zaczynając podobnie, jak autorzy radzieccy od 50 cm³, podnosząc każdą dawkę następną o 29—30 cm³, dochodząc w 10-tym z rzędu zastrzyku do 200 cm³ i wyżej. Stosowano leczenie 10-dniowe, 20-dniowe i dłuższe. Na ogół czas leczenia nie przekraczał 20 do 30 dni. Ilość zastrzyków uzależniano od ciężkości przypadku oraz od uzyskiwanych wyników. U chorych opornych stosowano tytułem próby większą ilość zastrzyków, podnosząc dawkę nawet do 300 cm³.

Tym sposobem przeprowadziłem leczenie choroby nadciśnieniowej u 47 chorych. 23 chorych przebywało w Klinice, a 24 leczonych było ambulatoryjnie. Wśród leczonych znajdowało się 27 mężczyzn i 20 kobiet. Wiek chorych był różny:

| | |
|---|---|
| Poniżej 30 r. życia . . . | 6 |
| między 30—40 r. życia . . | 7 |
| „ 40—60 „ . . | 24 |
| Powyżej 60 łat . . . . | 10 |

Okresy choroby nadciśnieniowej czyli stopień rozwoju ustalano, wykonując wszystkie potrzebne ku temu badania kliniczne, składające się:

a) z wywiadów dotyczących czasu trwania choroby, b) z badań przedmiotowych uwzględniając budowę ciała, stan ciśnienia tętniczego, stan narządów wewnętrznych, głównie narządu krążenia (EGK), stan dna oka, poziom R. N. i cholesterolu we krwi. Na podstawie wyników z wymienionych badań zaliczono chorych do następujących okresów choroby nadciśnieniowej.

| | |
|---|---|
| do I okresu . . | 13 |
| do II okresu . . | 13 |
| do III okresu . . | 18 |
| do IV okresu . . | 3 |

Wśród 13 chorych I-go okresu obniżenie ciśnienia do wartości prawidłowych notowano u 12 chorych, zaś u jednego chorego ciśnienie maksymalne obniżyło się o 25 mm Hg, jednakże nie spadło do normy.

Z 13 chorych należących do II okresu uzyskano spadek ciśnienia do normy u 11 chorych, zaś u 2 pozostałych ciśnienie obniżyło się prawie do wartości normalnych.

Wśród 18 chorych w III okresie nadciśnienia u 2 chorych stwierdzono spadek ciśnienia do wartości prawidłowych, u 1 chorego ciśnienie obniżyło się o 60 mm Hg, u 2 o 50 mm Hg, u 3 o 30 mm Hg, u 2 o 20 mm Hg. U 8 pozostałych nieznaczne tu i ówdzie obniżki ciśnienia nie należy wiązać z leczeniem.

U 3 chorych pozostałej grupy należących do IV okresu choroby nadciśnieniowej nieznaczny spadek ciśnienia nie uzależniamy od leczenia.

Mając wątpliwości, czy uzyskane wyniki lecznicze należy przypisywać wyłącznie działaniu tlenu i czy podobnych rezultatów nie otrzymamy wstrzykując jakikolwiek inny gaz wprowadzaliśmy w okolicę międzyłopatkową kontrolnie u 9 chorych około 300 cm³ powietrza. Okazało się jednak, że wstrzykiwane powietrze nie wywiera żadnego wpływu na zachowanie się ciśnienia. Tym samym wyłączyliśmy inną ewentualność mianowicie odruchowo wywołany spadek ciśnienia powstały na skutek pośredniego ucisku gazu na zwoje nerwowe znajdujące się w tej okolicy. Dla naświetlenia warto przytoczyć kilka przykładów:

Przypadek I. L. prot. księgi chorych 14054/169 szpitala klinicznego w Krakowie. Chora S. I. lat 40, robotnica, wolna. Choruje od dłuższego czasu, ale od 1/2 roku objawy nasiliły się do tego stopnia, że nie mogła pracować i musiała się zgłosić do kliniki. Odczuwa silny ból głowy, zwłaszcza w okolicy potylicy, ucisk i zawroty głowy. Prócz tego dokuczają jej bóle w okolicy serca. Straciła na wadze w ostatnich miesiącach kilka kg. Jest bardzo nerwowa i gnębi ją niepokój. Ojciec chorej zmarł w 60 r. życia z powodu wylewu krwawego do mózgu. Wzrostu średniego, odżywienia miernego, budowy prawidłowej, gruczoł tarczykowy powiększony zwłaszcza w płacie lewym, który jest twardy i guzowaty. Granice serca prawidłowe, tony serca głuchawe, czynność miarowa, tętno dobrze napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 210/130. Mocz bez zmian patologicznych, R. N. 31 mg%, cholesterol 215 mg%, badanie dna oka wykazuje: retinopatia hypertonica I gradus. Rozpoznano nadciśnienie samoistne III stopnia. Przy przyjściu do Kliniki ciśnienie krwi 210/130. Zalecono spokój, dietę bezsolną z ograniczeniem płynów. Po tygodniowym leczeniu ciśnienie spadło do 185/110. Zastosowano leczenie tlenem. Już po 5-ciu wstrzyknięciach tlenu uzyskano ciśnienie 150/90, objawy towarzyszące, jak bóle, zawroty głowy, uczucie lęku i dolegliwości ze strony serca znikły. Podmiotowo chora czuje się doskonale. Ciśnienie krwi przez kilka dni wykazuje zmienne wahania, a nawet się podnosi. Po 10 zastrzykach tlenu ciśnienie opada do 140/95, a po następnych 10 wstrzykiwaniach obniża się nawet do 115/90. Chora opuszcza klinikę z ciśnieniem utrzymującym się na poziomie 130/90.

II-gi przypadek: L. prot. księgi chorych 8720/92/50 Szpitala Klinicznego dotyczy chorego R. St. la 54, z zawodu urzędnika. Leczy się od 5 lat z powodu nadciśnienia. Odczuwa bóle, zawroty głowy oraz zmęczenie. Tydzień

przed przyjściem do Kliniki bóle głowy nasiliły się, chory zaczął tracić pamięć. W chwili przybycia do Kliniki nie bardzo się orientuje w przestrzeni, nie wie, jak się nazywa, ani gdzie pracuje. Ma również duże trudności w mowie. Budowy silnej, otyły, w narządzie krążenia stwierdza się powiększenie serca w lewo, pierwszy ton nad koniuszkiem serca wzmożony, drugi nad aortą zaznaczony. Czynność serca miarowa bardzo zwolniona, tętno twarde, ciśnienie krwi 265/150, lekki niedowład lewej ręki. Badanie dna oka retinopatia hypertonica I/II gradus, mocz bez zmian, zawartość R. N. 26 mg%, cholesterol 150 mg%. Rozpoznanie: choroba nadciśnieniowa okresu III/IV, połowicze porażenie lewostronne na skutek nieznacznego wylewu do mózgu. Przy przyjściu do Kliniki upuszczono 300 cm³ krwi. Chory przez tydzień zachowuje się spokojnie, czuje się nieco lepiej, ciśnienie wynosi 190/120. Zastosowano leczenie tlenem. Po 10 wprowadzeniach tlenu ciśnienie obniża się do 180/110. Podano dalsze 10 zastrzyków po 200 cm³ i uzyskano spadek ciśnienia do 160/90, które już na tym poziomie utrzymało się do końca pobytu chorego w Klinice.

III-ci przypadek: dotyczy chorej D. R. lat 52 z zawodu urzędniczki, która od 3-ch lat cierpi na nadciśnienie powikłane ciężkim przebiegiem okresu przekwitania. Chora odczuwa bóle, zawroty głowy, osłabienie, ściskanie w okolicy serca. Mimo leczenia ciśnienie waha się między 180/120 a 160/10. Chora przebywała rok temu w Klinice, przy pomocy diety i środków obniżających nie zdołano uzyskać spadku ciśnienia do wartości prawidłowej. W chwili rozpoczęcia leczenia tlenem ciśnienie krwi 180/120. Rozpoznanie: choroba nadciśnieniowa II okresu. Chora nie przerywała pracy, pobierała zastrzyki ambulatoryjnie. Po 4-ch wprowadzeniach tlenu ciśnienie krwi obniżyło się do 150/100 mm Hg, objawy podmiotowe znikły zupełnie, chora czuła się doskonale. Podanie dalszych 6 zastrzyków wzrastającej dawki tlenu obniżyło ciśnienie do 125/90. Ze względu na obniżenie ciśnienia poniżej normy przerwano leczenie

Dziś wiemy, że tło patogenetyczne choroby nadciśnieniowej tkwi w układzie nerwowym centralnym, ściślej jest wyikiem zaburzeń równowagi między korą a ośrodkami podkorowymi. Mimo że przyjmujemy, że do poznania przyczyny choroby nadciśnieniowej dojść można posługując się nauką Pawłowa, to jednak należy wykorzystać każde doświadczenie, które ujawnia nam zmiany następowe tego schorzenia. Niedotlenienie tkanek jest również jednym z wielu znanych nam zaburzeń biochemicznych powstałych z nadciśnienia. Długotrwałe nadciśnienie prowadzi do zmian wstecznych w drobnych naczyniach doprowadzających, co w następstwie wywołuje utrudnienie dopływu krwi tętniczej do tkanek a z nią składników odżywczych, wśród których tlen odgrywa niewątpliwie ważną rolę. Wiele zaś mamy danych, które pozwalają nam myśleć o bezpośrednim, tonizującym wpływie tlenu na korę mózgową i tym samym na jej czynności regulujące. Świadczyć o tym mogłyby spostrzeżenia poczynione u naszych chorych. Prawie wszyscy, którym zastosowano tlen zwracali uwagę na doskonałe samopoczucie psychiczne, znikanie bólów głowy i poprawę snu. A sam fakt zastosowania tlenu przez autorów radzieckich w chorobach mózgowych i uzyskiwane dobre wyniki lecznicze potwierdzić mogą nasze założenie.

Ocena wartości leczniczej.

Pomijając uzasadnienie teoretyczne, a opierając się na doświadczeniach autorów radzieckich i swoich, mimo krótkiego stosunkowo czasu śledzenia ludzi leczonych, można z całą pewnością podkreślić dobre wyniki lecznicze w pewnych postaciach choroby nadciśnieniowej. Doskonałe wyniki uzyskujemy w postaciach nadciśnienia wczesnego, tj. nieustalonego. Uzyskujemy też wyraźną poprawę, ale nie we wszystkich przypadkach nadciśnienia ustalonego. Czyli, że skutek leczenia będzie tym pewniejszy im mniejsze są zmiany anatomiczne spowodowane tym cierpieniem w układzie sercowo-naczyniowym. W okresach późniejszych, gdzie zachodzą daleko już posunięte zmiany wsteczne w następstwie choroby nadciśnieniowej, tam rzecz jasna wynik leczniczy tak, jak i przy stosowaniu innych śroków będzie często wątpliwy. Mimo że metoda ta nie we wszystkich przypadkach przynosi nam korzystne wyniki, to jednak warto z niej korzystać choćby ze względu na dodatni wpływ na znikanie objawów ubocznych i następowych, wywołanych przez chorobę nadciśnieniową. Prawie u wszystkich, którym zastosowano tlen, stwierdzono znikanie bólu głowy. Chorzy podawali wyraźną poprawę samopoczucia polegającą na uczuciu ogólnego odciążenia i uspokojenia.

Na razie mamy mało doświadczenia w określaniu czasu trwania uzyskanej poprawy. Łukaszew podaje, że u jego chorych okres poprawy sięgał trzech lat. Dotychczas skontrolowałem 12 chorych po upływie 3—6 miesięcy od chwili ukończenia leczenia. U 6 wśród wymienionych ciśnienie krwi zachowało się na tym samym poziomie, jak w chwili ukończenia leczenia. U 4 kontrolowanych ciśnienie nieco podniosło się, mimo to było niższe niż przed leczeniem. Chorzy ci pracowali, mieli dobre samopoczucie i nie odczuwali dawniejszych podmiotowych dolegliwości. Dwoje chorych natomiast zgłosiło się samorzutnie do kontroli skarżąc się na wzrost ciśnienia, osłabienie i bezsenność. Jeden z tych chorych pobrał znowu 20 zastrzyków tlenu i ciśnienie tętnicze opadło do wartości uzyskanej po pierwszym leczeniu. U drugiego chorego podanie powtórnej serii zastrzyków nie dało pozytywnego wyniku. Reszta chorych pozostaje w kontroli.

W leczeniu tlenem choroby nadciśnieniowej widzimy jeden ze skutecznych środków, który

we wczesnych okresach choroby obniża często ciśnienie krwi do wartości prawidłowych, zaś w stanach chorobowych dalej posuniętych powoduje znikanie dokuczliwych objawów podmiotowych, jak bóle głowy, uczucie zmęczenia oraz bezsenność. Choroba nadciśnieniowa w późniejszych okresach pozbawia chorego zdolności do pracy lub wyraźnie tę zdolność ogranicza. W takich wypadkach każdy środek leczniczy, przy pomocy którego uzyskujemy poprawę zasługuje na uwzględnienie. Ponieważ leczenie tlenem można stosować w przychodniach bez przerywania pracy, metoda zaś jest prosta i nie powoduje szkodliwych następstw, dlatego nadaje się do szerokiego zastosowania w praktyce codziennej.

PIŚMIENNICTWO

1) Łukaszew B. A.: Leczenie gipertoniczeskoj bolezni kisłorodom. Kliniczeskaja Medicina, t. 27, zesz. 5, 1949. — 2) Mikułowski W.: Lecznicze zastososowanie tlenu w klinice dziecka. Nowiny Lekarskie, zesz. 22, 1927. — 3) Page I. H., Corcoran A. C.: Arterial Hypertension, 1940. — 4) Szabuniewicz B.: Zarys fizjologii człowieka, 1947.

---

Dr med. Wiktor MIKLASZEWSKI † Kraków

## Rzadki objaw w przebiegu mononukleozy zakaźnej z uwzględnieniem cech morfologicznych hemo- mielo- i limfadenogramu

(II Kliniki Chorób Wewn. Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: prof. dr med. Tadeusz Tempka).

Ostatnio spostrzegaliśmy w naszej Klinice typowy przypadek mononukleozy zakaźnej, w którego przebiegu wystąpił nadto dość rzadki objaw, mianowicie obrzęk twarzy o znacznych rozmiarach wraz z obrzękiem powiek i zapaleniem spojówek. O tym objawie wspomina z polskich autorów Chojnowski. Widział on w dwóch przypadkach obrzęk powiek, w jednym przypadku obrzęk twarzy, powiek i zapalenie spojówek. Fleischhacker podaje także, że między innymi objawami może wystąpić też obrzęk twarzy. Wyżej wspomniani autorzy nie analizują tego objawu, co uprawnia mnie do omówienia bardziej szczegółowego tych zmian.

Przypadek nasz dotyczył dziewczynki lat 16, uczennicy. Choroba rozpoczęła się przed 2 tygodniami wysoką ciepłotą do 39°, obrzękiem twarzy, powiek, światłowstrętem, zapaleniem spojówek, bólem gardzieli i powiększonymi gruczołami, zwłaszcza na szyi po stronie lewej. Przedmiotowo stwierdzono: stan ogólny ciężki, ciepłotę ciała 39,5°, duży obrzęk twarzy i powiek tak, że gałki oczne były niewidoczne. Skóra twarzy była blada o wzmożonym napięciu, obrzęk nie był ograniczony, tylko przechodził stopniowo w prawidłową skórę. Spojówki były zaczerwienione, stwierdzono także duże łzawienie. Gruczoły szyjne były powiększone do wielkości jaja kurzego lub gołębiego, najsilniej powiększone były gruczoły wzdłuż lewego mięśnia mostkowo - sutkowo - obojczykowego. Wszystkie inne gruczoły dostępne badaniu były także powiększone i nie przekraczały wymiarów wyżej wspomnianych. Przy badaniu jamy ustnej zauważyć można było powiększone migdałki dość znacznych rozmiarów tak, że pozostawiały wąską szczelinę. Mieszki ich były wypełnione ropnymi czopami. Śluzówka gardzieli zaczerwieniona, język obłożony białawym nalotem, podsychający.

Jako dalsze objawy charakterystyczne dla tego schorzenia należy wymienić powiększoną wątrobę i śledzionę.

### Badania dodatkowe:

Badanie moczu: bez zmian patologicznych.

Prześwietlenia narządów kkatki piersiowej: nie wykazano żadnych zmian.

Preparat bezpośredni z nalotu migdałków: nie wykazywał obecności maczugowców z grupy błonicy.

Odczyn Paul-Bunnella — wykonany przy przybyciu chorej do Kliniki wynosi 1 : 32, w 13 dni potem 1 : 8.

Odczyn Wassermanna i pomocnicze — ujemne.

Prócz wyżej wymienionych badań wykonano szczegółowe badanie hematologiczne.

Po dokładnym zapoznaniu się z cechami morfologicznymi limfocytów stwierdzić można, że są to atypowe limfocyty i tak jedne z nich posiadają jądra komórki zbliżonej do limfocytów lub limfoblastów, to znaczy, że wykazują zbitą bazochromatynę jądra tak, jak w limfocycie lub też chromatyna jądra nie jest tak zbita i posiada szprychowatą strukturę i czasem niebieskawo przeświecające jąderka. Jądro zajmuje znaczną część komórki i może być odśrodkowo położone. Cytoplazma tych komórek jest silnie zasadochłonna, podobnie jak w plazmocytach. Z tego też powodu wyżej opisana komórka przedstawia pewne cechy tak limfocyta, jak i plazmocyta. Nazwaliśmy te komórki za Tempką paralimfocytami plazmocytoidalnymi.

Drugi rodzaj komórek są to paralimfocyty monocytoidalne (Tempka).

Jądro tych komórek przypomina swym kształtem monocyty, a cechy budowy jądra wykazują budowę taką, jaką spotykamy w limfocytach. Od typowych monocytów można je odróżnić obecnością ciemno-niebieskiej cytoplazmy. W niektórych komórkach występują wodniczki. Między obiema tymi wymienionymi postaciami paralimfocytów znajduje się cały szereg postaci przejściowych tak, że bardzo często trudno jest określić, do której grupy daną komórkę zaliczyć. Obok paralimfocytów plazmocytoidalnych i monocytoidalnych widzi się typowe limfocyty małe i duże.

Wykrycie tych charakterystycznych elementów dla mononukleozy zakaźnej zachodzić może tylko w pierwszych dniach rozwiniętego obrazu choroby, gdyż później ustępują one miejsca typowym limfocytom. Wzmożona ilość limfocytów może utrzymywać się we krwi obwodowej bardzo długo, nieraz do kilku lat. W jednym z takich przypadków stwierdziłem limfocytozę utrzymującą się jeszcze w trzecim roku od zakażenia i stanowiła ona 50% ciałek jądrzastych we krwi obwodowej.

Mielogram:*)

| | |
|---|---|
| 1. układ granuloblastyczny stanowi 37%, a mianowicie: | |
| mieloblastów | 0,66% |
| promielocytów | 2,7 % |
| mielocytów obojętnochłonnych | 12,0 % |
| metamielocytów obojętnochłonnych | 12,0 % |
| pałeczkowatych obojętnochłonnych | 6,0 % |
| o jądrze wielopłatowym obojętnochł. | 8,7 % |
| o jądrze wielopłatowym kwasochłon. | 0,64% |
| 2. układ limfatyczny stanowi 35,7%: | |
| paralimfocytów plazmocytoidalnych | 28,0% |
| paralimfocytów monocytoidalnych | 5,0% |
| limfocytów | 2,7% |
| 3. układ erytroblastyczny stanowi 17,6%: | |
| proerytroblastów | 1,0% |
| erytroblastów zasadochłonnych | 5,0% |
| „ wielobarwliwych | 8,3% |
| „ kwasochłonnych | 3,0% |
| 4. układ megakariocytów stanowi | 0,2% |
| 5. układ siateczkowy stanowi 6,5%: | |
| histiocytów | 2,5% |
| plazmocytów | 2,3% |
| monocytów | 1,7% |
| 6. strzępów komórkowych | 3,0% |

Do niedawna panowało zdanie, że badaniem bioptycznym szpiku kostnego znajdujemy stosunki prawidłowe. Ten objaw miał być niezawodnym momentem rozpoznawczym w różnicowaniu z innymi ostrymi schorzeniami krwi.

Henning, Schulten, Rohr i Klima (wg Fleischhackera) uważają, że prócz przesunięcia w lewo wśród komórek szeregu mielojedynie w bardzo ciężkich przypadkach można wykazać wzmożoną ilość mieloblastów oraz blastycznego innych zmian nie stwierdza się, promielocytów. Ziarnistości toksyczne w granulocytach obojętnochłonnych są bardzo częste, podobnie jak w naszym przypadku.

Leitner także podkreśla, że w mononukleozie zakaźnej występuje tylko przesunięcie w lewo układu mieloblastycznego, a stwierdzane zmiany przez innych autorów w szpiku kostnym zależą tylko od ilości domieszanej krwi obwodowej podczas wydobywania szpiku.

Mimo to, że autorytatywne prace wyżej wymienionych autorów stwierdzają, że nie ma zmian w szpiku kostnym lub są nieznaczne, badania Heilmeyera, Schleichera, Moeschlinta (wg Fleischhackera) oraz wielu innych wraz z naszymi spostrzeżeniami wykazują wybitne zmiany w szpiku kostnym.

*) Z powodu technicznych trudności, klisze nie zostały zamieszczone.

Według naszych badań zmiany w mielogramie można ująć w następujący sposób:

Układ granuloblastów obojętnochłonnych: w niektórych granuloblastach stwierdza się ziarnistości toksyczne oraz spotyka się „duże patologiczne pałeczki" podobne do opisanych przez Tempkę w niedokrwistości złośliwej. Poza wyżej wymienionymi zmianami, stwierdziliśmy zmniejszenie odsetka komórek należących do tego układu na korzyść komórek układu limfatycznego.

Układ erytroblastyczny — nie stwierdzaliśmy żadnych postaci patologicznych.

Układ limfatyczny — jak widzimy z danych odsetkowych można znaleźć duże ilości paralimfocytów plazmocytoidalnych oraz monocytoidalnych.

Układ megakariocytów — żadnych zmian jakościowych nie zauważyliśmy.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy — stwierdza się zwiększoną ilość histiocytów, niektóre z nich można widzieć w okresie fagocytozy. Występuje zwykle wzmożona ilośc plazmocytów. Prócz tego spotyka się grupki komórek siateczki o cechach nabłonkowatych.

Podobne wyniki w zakresie mielogramu do naszych uzyskał Kabelitz; stwierdził on rozrost komórek siateczki wraz z zupełnie niezależnym rozplemem grudek limfatycznych. Jako dalsze zmiany charakterystyczne dla mononukleozy zakaźnej uważa on tak, jak inni autorzy przesunięcie w lewo obrazu ciałek białych, zwiększenie liczby komórek kwasochłonnych, patologiczne zagłębienia jądra mieloblastów oraz zwiększenie ilości megakariocytów wraz z hipersegmentacją jąder. Tego ostatniego objawu w naszych badaniach nie wykazaliśmy. Autor ten jest zdania, że szpik kostny odgrywa także dużą rolę w wytwarzaniu patologicznych limfocytów.

Limfadenogram:

W zasadzie spotykamy te same nieprawidłości, co w mielogramie. Prócz elementów prawidłowego limfadenogramu, jak limfoblasty, limfocyty oraz komórki siateczki, na pierwszy plan występują paralimfocyty plazmocytoidalne i monocytoidalne. Nasz limfadenogram przedstawia się, jak następuje:

| | |
|---|---|
| Limfoblastów | 1% |
| Limfocytów małych | 28% |
| „ dużych | 10% |
| paralimfocytów plazmacytoidalnych | 26% |
| „ monocytoidalnych | 19% |
| plazmocytów | 1% |
| histiocytów | 2% |
| strzępów komórkowych | 13% |

Podobny przypadek do opisanego powyżej spostrzegałem w czasie mojej asystentury na III Klinice Chorób Wewn. (Kierownik: Doc. dr Aleksandrowicz).

Chora, lat 20, zauważyła przed 3 tygodniami obrzękłą twarz, nieżyt spojówek oraz światłowstręt. Gorączka od 38,4—39,5° o cechach gorączki aseptycznej. W zakresie badań dodatkowych zupełnie podobne dane kliniczne i hematologiczne (limfadenogramu nie wykonano), jak w pierwszym przypadku. Nadmienić tylko należy, że przypadek ten był w przebiegu klinicznym znacznie cięższy, gdyż wystąpiły na migdałkach owrzodzenia martwicze.

W związku z przedstawionymi powyżej obu przypadkami należy omówić z jednej strony istotę i charakter zmian hematologicznych, z drugiej zaś strony istotę obrzęku twarzy u obu tych chorych. I tak, co się tyczy zdania obcych autorów, to w ujęciu Moeschlina istota choroby polega na odczynie układu siateczkowo-śródbłonkowego. Autor ten zdołał wykazać przejścia od młodych postaci komórek siateczki do komórek spotykanych w mononukleozie zakaźnej, które nazwał „Drüsenfieberzellen".

Downey i Stasney, badając limfadenogram na szczycie choroby stwierdzali, obok rozplemu komórek siateczki, limfocyty i dużą ilość plazmocytów oraz widzieli przejścia od komórek siateczki w kierunku limfocytów, jak też i opisanych przez nas paralimfocytów plazmocytoidalnych lub monocytoidalnych.

Przy oglądaniu naszego preparatu odnosi się to samo wrażenie, że sąsiedztwo wszystkich tych elementów nie jest przypadkowe i że są to twory pokrewne. Czy pochodzą one z szeregu limfatycznego, czy też od komórek siateczki, to w obecnym stanie rzeczy trudno jest stwierdzić. Jest prawdopodobne jednakże, jak wykazują nasze ostatnie badania oraz doniesienia autorów obcych, że w mononukleozie zakaźnej zmianom podlegają dwa układy: limfatyczny i siateczkowy. W jakiej zależności pozostają one w stosunku do siebie w tym cierpieniu nie wiemy, a na podstawie badań czynnościowo-morfologicznych musimy przyjąć, że proliferacji podlega tak układ limfatyczny, jak i siateczkowy. Może w przyszłości dalsze badania zdołają wykazać ścisłą zależność zmian obu tych układów i wtedy będzie można uważać mononukleozę zakaźną także i za odczynową siatkowicę.

Co się tyczy mechanizmu obrzęku twarzy, to podkreślę, że obrzęk twarzy u obu tych chorych był tak znaczny, że obie zgłosiły się do leczenia z powodu zauważonego obrzęku twarzy, nie zaś z powodu zasadniczego schorzenia.

Obrzęk twarzy zjawił się bezpośrednio po okresie objawów ogólnych, jednocześnie z powiększonymi gruczołami i narastał bardzo szybko. Objaw ten na 12 przypadków uprzednio spotykanych widziałem po raz pierwszy. Obrzęk twarzy utrzymywał się średnio 8—10 dni, a w przypadku spotykanym w III Klinice Chorób Wewn. utrzymywał się do 2 tygodni. Tym objawom wyżej podanym towarzyszy z zasady ostre zapalenie spojówek oraz światłowstręt opisany przez Sprunt'a, Evans'a, Fleichhackera i Protrasowa.

W mechanizmie powstania omawianego obrzęku twarzy należy uwzględnić następujące momenty: zapalny, statyczny, wywołany zastojem limfy, naczyniowo-troficzny i alergiczny.

Sam fakt pojawiania się w zespole tych objawów zapalenia spojówek zwraca uwagę, że może zachodzić tu moment zapalny. Jednakże wygląd samego obrzęku twarzy, skóra blada o wzmożonym napięciu przy braku zasadniczych cech zapalenia odsuwa tę przyczynę na plan dalszy.

Zastój limfy wywołany obrzękiem okolicznych gruczołów mógłby tłumaczyć w pewnym stopniu przyczynę tego objawu, zwłaszcza, jeżeli byłyby powiększone gruczoły głębokie szyi oraz przyusznice, które zbierają limfę z okolicy twarzy. Należy jednak zwrócić uwagę w tym wypadku na znany powszechnie fakt, że są najrozmaitsze stany chorobowe, gdzie powiększenie gruczołów chłonnych dochodzi do olbrzymich rozmiarów, np. w ziarnicy złośliwej, a brak jest objawów uciskowych oraz następowego pojawiania się obrzęków twarzy. Zatem ani wielkość ani długotrwałość powiększenia gruczołów limfatycznych nie odgrywała w naszych przypadkach zasadniczej roli.

Pewne jest natomiast, że czynnik o typie zakażenia wirusowego ze szczególnym powinowactwem do układu siateczkowo-śródbłonkowego może uszkadzać bezpośrednio śródbłonki naczyń i na tej drodze wywoływać powstanie obrzęku. Byłby to czynnik naczyniowo-troficzny.

Nie zapominajmy jednak o objawie, podanym w badaniach hematologicznych pierwszego przypadku, że w hemogramie, mielogramie, a zwłaszcza limfadenogramie widzimy duże ilości strzępów komórkowych. Duże ilości uwolnionego białka z rozpadłych komórek mogą być czynnikiem uczulającym i wywołującym objawy obrzęku.

Ten sam czynnik w postaci alergenu białkowego narówni z czynnikiem zakaźnym może uszkadzać śródbłonki naczyń i w ten sposób wywoływać powstanie obrzęku. Byłby to czynnik złożony, działający synergicznie, a więc alergiczno-naczyniowo-troficzny, przy czym nie można wyłączyć całkowicie i składowej zapalnej.

Na pytanie, dlaczego obrzęki powstają tylko na twarzy, a nie w innych okolicach ciała, odpowiedź byłaby następująca. Sprawa chorobowa tego typu, jak wiemy z kliniki schorzenia, rozpoczyna się w obrębie jamy nosowo-gardzielowej i jako pierwszy objaw widzimy zapalenie gardzieli oraz powiększenie gruczołów na szyi, a dopiero potem sprawa chorobowa rozszerza się na inne okolice ciała. Z wyżej wymienionych

względów dochodzi do umiejscawiania się obrzęku w zakresie twarzy, która by była w ten sposób pierwszym miejscem uczulenia ustroju.

PIŚMIENNICTWO

1) Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych. Kraków 1946. — 2) Chojnowski: Mononukleoza zakaźna na podstawie obserwowanych przypadków. Pol. Arch. Med. Wew. Nr 3—4. 1950. — 3) Fleischhacker H.: Klinische Hämatologie 1950. Wiedeń. — 4) Kabelitz H. J.: Reticulo-epitheloide Knötchen und Bildungszentren lymphoider Zellen im Knochenmark bei Mononucleosis infectiosa Klin, Wochenschrift. Nr 13/14. 1951. — 5) Leitner S. J.: Bone marrow biopsy. 1949. Londyn. — 6) Piney A.: Sternal puncture 1949. Londyn. — 7) Schleicher: Proliferation on Lymphoid cells the Bone Marrow in Infectious Mononucleosis, Acta Haematologica Fasc. 4. Vol. 2. 1949. — 8) Tempka T. Choroby układu krwiotwórczego. Tom. II. 1950. Warszawa.

---

Jan CETNAROWICZ Kraków

## Przypadek przewlekłej białaczki limfatycznej z objawami uczulenia

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka)

Zaburzenia powstające na tle uczulenia przejawiają się zmianami chemicznymi, fizykochemicznymi i morfologicznymi krwi. Oddziaływanie ustroju na czynniki uczulające przejawia się, między innymi, zmniejszeniem ogólnej liczby ciałek białych, równoczesnym zwiększeniem się liczby ciałek jednojądrzastych pochodzenia limfatycznego i wielopłatowych kwasochłonnych.

Znane są różne schorzenia i zaburzenia czynności ustroju, które mogą być czynnikiem wywołującym stany uczulenia. Natomiast mało jest znanych chorób krwi, które by mogły prowadzić do stanów uczulenia. Przeglądając piśmiennictwo na temat chorób krwi, jak też schorzeń powstających na tle uczulenia, znalazłem liczne prace o zaburzeniach i zmianach zachodzących we krwi w stanach uczulenia, natomiast nie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie danych, aby choroby krwi mogły być czynnikiem prowadzącym do występowania stanów uczulenia.

Taki właśnie przypadek przewlekłej białaczki limfatycznej, w której przebiegu występowały objawy uczulenia, obserwowano w II Klinice Chorób Wewnętrznych A. M. Ze względu na ścisły związek występowania objawów uczulenia z przebiegiem tej choroby przytaczam w streszczeniu historię choroby: Dnia 27 lutego 1950 r. zgłosił się do Kliniki chory M. M. lat 48. W wywiadach podawał, że przed paru tygodniami wystąpił obrzęk powiek i z tego powodu leczy się u specjalisty chorób oczu. Obrzęki te jednak powiększały się i zajęły twarz, szyję i górną część klatki piersiowej, wobec czego zwrócił się do specjalisty chorób skórnych, który rozpoznał zaburzenia na tle uczulenia, a obrzęki określił jako obrzęki Quincke'go. Ponieważ leczenie nie dawało wyników dobrych, skierowano chorego do badania krwi, które wykazało przewlekłą białaczkę limfatyczną. Z przebytych chorób podawał: w dzieciństwie płonicę, dur brzuszny, w 18 roku życia gruźlicę lewego stawu łokciowego, w 24 roku życia zapalenie płuc powikłane zapaleniem opłucnej.

Badanie przedmiotowe: budowa typu trawiennego, odżywienie dobre, mięśnie i kościec dobrze rozwinięte, podściółka tłuszczowa prawidłowa. Skóra obrzękła i zaczerwieniona, nieco z odcieniem sinawym na twarzy, szyi oraz w znacznie mniejszym stopniu na górnej części klatki piersiowej, ramionach i grzbiecie rąk. Na skórze przedramion, dolnej części tułowia i obu udach swędząca osutka czerwona w postaci małych grudek. Gruczoły limfatyczne powiększone, ruchome na podstawie, niezrośnięte ze skórą. Klatka piersiowa wdechowo ustawiona, płuca wykazują objawy rozedmy. Serce w całości powiększone, o konfiguracji zwyrodnieniowej, tony czyste cichsze, akcja serca miarowa, tętno 85 na minutę miarowe i dobrze napięte. Ciśnienie krwi tętnicze (R) 160—100 mm Hg. Wątroba powiększona, dolny brzeg macalny 5 cm poniżej łuku żebrowego. Śledziona macalna pod łukiem żebrowym na 5 cm, twarda. Prześwietlenie klatki piersiowej: emphysema pulmonum, lymphomata hili dextri, cor myocarditicum.

Badanie krwi w dniu przyjęcia: liczba ciałek białych 138.000, liczba ciałek czerwonych 4,950.000 w 1 mm³, ilość hemoglobiny 90%. Odsetkowy skład ciałek białych: wielopłatowe obojętnochłonne 2%, limfocyty 90%, monocyty 1%, strzępy komórkowe 7%.

Układ hemostatyczny nie wykazuje odchyleń od normy. Biopsji szpiku kostnego nie wykonałem ze względu na brak zgody chorego, zwłaszcza że badanie krwi obwodowej wykazywało typowe cechy dla przewlekłej białaczki limfatycznej.

Dobowa ilość moczu wahała się w pierwszych dniach pobytu w Klinice od 500—800 cm³, przy dobowej ilości płynów 1000—1500 cm³. Ciepłota ciała wahała się około 37°.

U chorego tego zastosowano następujące leczenie: 1) przeciw białaczce zastosowano uretan w ilości 4 g na dobę, podawany 2 razy dziennie po 2 g we wlewkach, 2) stan uczulenia, ujawniający się osutką i obrzękami o charakterze Quincke'go leczono odczuleniem nieswoistym: pepton, efetonina, mleczan wapnia, tiosiarczan sodowy, glukonian wapnia dożylnie, 3) uwzględniając niedomogę krążenia podawano naparstnicę.

Przez 10 dni stan nie ulegał poprawie, obrzęki narastały, osutka o charakterze pokrzywki wzmagała się, a liczba ciałek białych wzrosła przeszło 2 razy, dochodząc do 342.000 w 1 mm³. Dopiero po 10 dniach stosowania uretanu liczba ciałek białek zmniejszyła się stopniowo do

104.000, a równocześnie z tym zaznaczyła się poprawa, mianowicie obrzęki ustąpiły, zwiększyła się dobowa ilość moczu, a osutka ustąpiła. Liczba ciałek białych zmniejszyła się dalej w ciągu stosowania uretanu, a po podaniu w sumie 80 g tego leku obniżyła się do 18.700 w 1 mm$^3$, przy czym wystąpiła poprawa i w odsetkowym składzie ciałek białych, mianowicie przedstawiał się on następująco: wielopłatowe obojętnochłonne 15%, obojętnochłonne pałeczkowe 1%, wielopłatowe kwasochłonne 2%, limfocyty 79% oraz cienie komórkowe 3%.

Wraz z poprawą krwi nastąpiła poprawa stanu ogólnego chorego, osutka i obrzęki ustąpiły, zwiększyła się dobowa ilość moczu, a wraz z ustąpieniem obrzęków ubył na wadze ciała 16 kg.

Po zmniejszeniu uretanu do 2 g na dobę, liczba ciałek białych zmniejszała się dalej do 10.000, wobec czego ograniczono w dalszym ciągu uretan do ilości 0,5 g na dobę. Przy tej ilości uretanu liczba ciałek białych zwiększyła się do 35.000, a wraz z tym pojawiły się zaraz obrzęki i osutka o umiejscowieniu i charakterze, jak poprzednio. Wobec takiego stanu rzeczy, zwiększano stopniowo dawki uretanu i starano się oznaczyć taką dawkę, która by utrzymywała liczbę ciałek białych i ich skład odsetkowy na poziomie stałym i możliwie zbliżonym do stanu prawidłowego. W tym czasie liczba ciałek białych wahała się w granicach od 10.000 do 45.000, a równocześnie z każdorazowym wzrostem leukocytozy występowały obrzęki i osutka o charakterze uczuleniowym, jak w chwili przyjęcia chorego, następnie znikały zupełnie wraz ze zmniejszaniem się liczby ciałek białych. Należy podkreślić, że nie stwierdzono tu żadnej zależności pojawiania się i ustępowania obrzęków i osutki od podawania wspomnianych leków.

Od 1 maja 1950 r. zaczęła wzrastać stale liczba ciałek białych, mimo zwiększonej dawki uretanu do 4 g na dobę, a w odsetkowym ich składzie wzrastała liczba limfocytów, pojawiały się coraz to liczniejsze limfoblasty i strzępy komórkowe. Z pogorszeniem się obrazu krwi obwodowej wystąpiły zaraz obrzęki i osutka o charakterze pokrzywki, umiejscowione jak początkowo w chwili przyjęcia chorego do Kliniki, zmniejszyła się również dobowa ilość moczu, w którym pojawiło się białko w niewielkiej ilości i poszczególne krwinki czerwone w osadzie. Wobec oporności na leczenie uretanem, jaka w tym czasie wystąpiła u chorego, zastosowano leczenie promieniami Roentgena, a ze względu na obrzęki i osutkę podano naparstnicę i zastosowano leczenie nieswoiste przeciwuczuleniowe, podobnie jak w pierwszym okresie przy przyjęciu do Kliniki. Leczenie to nie dało już takiego wyniku, jak poprzednio, liczba ciałek białych wzrastała stale, dochodząc w końcu do 186.000, wraz ze zwiększeniem się limfoblastów i strzępów komórkowych w składzie odsetkowym, a towarzyszyło temu zwiększanie się obrzęków i osutki. 17 maja 1950 r. wystąpił bezmocz. Przyjmując, że przyczyną tego bezmoczu mogło być i tło uczuleniowe, zastosowałem antystynę podskórnie, po czym chory zaczął oddawać mocz, w coraz to większych ilościach. Mimo jednak stosowania tego leczenia niedomoga krążenia postępowała i w krótkim czasie doprowadziła do zejścia śmiertelnego.

U chorego rozpoznano p r z e w l e k ł ą b i a ł a c z k ę l i m f a t y c z n ą p r z e c h o d z ą c ą w p o s t a ć o s t r ą, p r z e b i e g a j ą c ą z o b j a w a m i u c z u l e n i a, ponadto stwierdzono o b j a w y z w y r o d n i e n i a m i ę ś n i a s e r c o w e g o z j e g o n i e w y d o l n o ś c i ą.

S e k c j a z w ł o k w y k a z a ł a: lymphadenosis leucaemica, myodegeneratio cordis. Badanie mikroskopowe stwierdziło nacieki białaczkowe we wszystkich narządach wewnętrznych oraz w skórze.

Co się tyczy patogenezy opisanych powyżej objawów uczulenia, to momentem tłumaczącym mogłaby tu być okoliczność, że objawy uczulenia występowały przy pogarszaniu się stanu białaczki i to w czasie wzrostu liczby ciałek białych, a znikały wraz ze spadkiem ich liczby. Jako bezpośrednie czynniki uczulające mogłyby tu wchodzić w grę wytwory wzmożonego rozpadu ciałek białych, przejawiającego się wybitnie zwiększającą się liczbą strzępów komórkowych w okresie pogarszania się sprawy chorobowej. Czy oprócz tego nie zachodziły tu jeszcze inne czynniki uczulające, tego ze względu na szybki i śmiertelny przebieg schorzenia nie mogłem wykazać.

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

czasopisma zagraniczne

J. CLOSON

### Leczenie choroby Vaqueza fosforem promieniotwórczym

Pr. méd. 1950, 67, 1192—1195

Ze wszystkich sposobów leczenia tego cierpienia najciekawsze są te, które oparte są na czynnikach przeciwmitotycznych, tj. promienie rentgenowskie, iperyt azotowy, a przede wszystkim fosfor promieniotwórczy. Ten ostatni jest lekiem z wyboru w czerwienicy, albowiem: 1) dawka śmiertelna wynosi aż 100 millicurie, gdy już 4 mc wywiera najczęściej wpływ leczniczy; 2) trwanie działania preparatu jest krótkie (w ciągu 14 dni rozkłada się połowa), promienie zaś beta nie sięgają głębiej niż na 8 mm — toteż toksyczność preparatu nie jest niebezpieczna i nie zachodzi obawa choroby promieniotwórczej; 3) normalne dawki nie są szkodliwe dla innych tkanek poza krwiotwórczymi, które właśnie wchłaniają największy odsetek podanego lekarstwa, zwłaszcza w okresie przerostu; 4) uzyskane remisje są najdłuższe i trwają czasem do kilku lat.

W ustroju wchłania się do 75% podanego leku. Z tego w ciągu najbliższych 3 dni do 40% wydala się z moczem, w następnych dniach ilość wydalana z moczem zmniejsza się znacznie i szybko tak, że wydalanie ustaje po tygodniu. Obok tego pewne ilości leku wydalają się z żółcią i śliną. Tkanki otrzymują fosfor promieniotwórczy w ilościach zależnych od tego,

czy już miały poprzednio dosyć fosforu a także w zależności od szybkości przemiany fosforowej. Dlatego właśnie mózg oraz kości, mimo bogactwa w fosfor, zatrzymują go w małej tylko ilości w przeciwieństwie do szpiku kostnego i tkanki limfoidalnej.

Dawka lecznicza wynosi 60—100 mikrocurie na kilo wagi ciała przy dożylnym wstrzykiwaniu i powinna być wyższa o 25% przy podawaniu doustnym. Należy przy tym zwrócić uwagę na ewentualne występowanie leukopenii i zmniejszenie liczby płytek krwi oraz niedokrewność, toteż bada się krew przynajmniej raz na 2 tygodnie. Obok tych niebezpieczeństw, których zresztą autor nie przecenia, do ujemnych stron stosowania fosforu promieniotwórczego należy niejednokrotne opóźnienie wpływu preparatu na krew (czasem o kilka tygodni) i występowanie oporności na leczenie w późniejszych okresach. Oporność ta jednakże występuje później i rzadziej niż przy leczeniu promieniami Roentgena.

Opinia powyższa jest oparta na doświadczeniu autorów amerykańskich, którzy stosowali to leczenie w przeszło 200 przypadkach i na własnych 3 przypadkach autora. *J. Chlebowski*

A. THORNDICKE

**Jak zapobiegać urazom atletycznym u dzieci i u młodzieży**

The Practitioner. Tom 164. Kwiecień 1950.

Największy procent urazów spotyka się w sportach, wymagających kontaktu z ciałem drugiego zawodnika, więc w piłce nożnej, rugby, w siatkówce, w boksie, w hockey'u. Rzadko zdarzają się urazy w sportach niekontaktowanych jak tenis, golf, cricket, pływanie, fechtunek itp.

Chirurdzy obznajomieni z atletyką podzielają w zupełności klasyczny pogląd Linharda (1915) na temat pracy serca i zapotrzebowania tlenu, których przebieg odbywa się zawsze u wytrenowanych atletów w granicach bardziej fizjologicznych, niż u osobników pozbawionych uprzedniej zaprawy sportowej. Ta zasada stanowi prawdziwy kamień węgielny dla gmachu wszystkich sukcesów każdego dobrze zaprawionego atlety.

Gdy się chce zredukować częstość urazów sportowych, trzeba pamiętać o 3 ważnych czynnikach: o wywiadzie chorobowym, tj. o przeszłości „urazowej" sportowca, o obecnym jego programie ćwiczebnym i o jego sportowej zręczności w zawodach. Cenny i pomocny czynnik zapobiegawczy stanowią różne metody tzw. ochrony miejsc narażonych w szczególny sposób na uraz, więc wszelkiego rodzaju wyściółki, opatrunki, filcowe wkładki itp. sposoby i zabiegi o charakterze ortopedyczno-profilaktycznym zwłaszcza w okolicy stawów i więzadeł. Lekarz sportowy winien się starać w każdym przypadku ustalić przez badanie fizykalne i przez poznanie wywiadów, że każdy zawodnik jest istotnie fizycznie zdolny do wykonania wymaganego, pełnego wysiłku. Lekarz winien dopilnować, aby sportowiec z doznanym w przeszłości zwichnięciem, czy stłuczeniem, odbył uprzednio potrzebne ćwiczenie, celem odzyskania normalnej funkcji i aby został wyposażony w stosowne ochronne opatrunki ortopedyczne. Lekarz powinien pamiętać, że dzieci w czasie szybkiego wzrostu wymagają po doznanych urazach znacznie dłuższego okresu rekonwalescencji, niż dorośli.

*Wł. Mikułowski*

H. SCHLESSBERGER i H. BRANDIS

**O zjawiskach genetycznych u bakterii**

(Klin. Wschr. 28, 1, 1950)

Możliwość istnienia u bakterii zjawisk genetycznych, analogicznych do zjawisk zachodzących u istot wyżej zorganizowanych, uważana była przez wielu autorów za nieprawdopodobną z tego powodu, że nie przyjmowano u bakterii istnienia jądra. Potem udowodniono jednak w komórce bakteryjnej obecność substancji chromatynowej (przez działanie na preparaty bakteryjne n-HCl i następowe barwienie met. Giemsy-Piekarski, Robinow) w postaci tworów okrągłych, jednorodnych, barwiących się ciemno-fiołkowo. Wykazano też, że twory te odporne są na działanie rybonukleinazy, podatne natomiast na dezoksyrybonukleinazę. Ilość kwasu dezoksyrybonukleinowego, wykazanego u bakterii, oceniana jest przez Boivin'a na $10^{-8}$ gamma. Zjawiska dziedziczności u bakterii badano drogą obserwowania zmian, warunkujących odporność przeciw bakteriofagom oraz pewne zmiany w biochemicznym zachowaniu się szczepu bakteryjnego. Zmiany wywoływano przez naświetlanie promieniami X. Pewne szczepy drobnoustrojów (bacterium coli) traciły wtedy zdolność syntezy niektórych niezbędnych dla życia substancji: szczepy te mogły żyć jedynie wówczas, gdy do pożywki był dodany czynnik brakujący. W ten sposób uzyskano szczepy, pozbawione zdolności syntezy biotyny, proliny, histydyny, metioniny, cystyny, treoniny, fenyloalaniny itp. Zmiany te były trwałe i przenosiły się na dalsze pokolenia. Tatum i Lederberg hodowali w kulturze mieszanej szczepy-mutanty A (niemożność syntezy biotyny (B—) i metioniny (M—) przy zachowanej zdolności syntezy proliny ($P^+$) i treoniny ($T^+$) oraz B ($B^+$, $M^+$, P—, T—). Po 24 godzinach wysiano materiał na agar minimalny (pozbawiony składników odżywczych). Okazało się, że na agarze wyrosły kolonie szczepu o własnościach $B^+$, $M^+$, $P^+$, $T^+$. Autorzy wnioskowali stąd, że między komórkami obu typów musiało dojść do fuzji i zmian odpowiednich własności. Fakt ten wskazywałby na możliwość istnienia w pewnych warunkach zjawisk płciowych u bakterii, dotychczas zresztą definitywnie nie potwierdzonego. Griffith zauważył, że jeśli myszce wstrzyknie się żywy szczep formy R pneumokoka typu II razem z zabitymi wysoką temperaturą pneumokokami typu III, koki typu II przeobrażają się w typ III. Potem dowiedziono, że zjawisko to zachodzi także in vitro oraz że ciało powodujące przeobrażenie jest wysoko spolimeryzowanym kwasem dezoksyrybonukleinowym, dającym się otrzymać z typu III. Do przeprowadzenia formy R pneutmokoka typu II w formę otoczkową typu II wystarczy w próbówce 0,003 gamma czystego ciała na 2 $cm^3$ bulionu. Nowo wytworzona cecha dziedziczy się bez zmiany w następnych generacjach. Podobny eksperyment wykonano z bacterium coli. Przeprowadzono mianowicie przy użyciu przesączu z kultury formy gładkiej szczepu $C_1$ formę R szczepu $C_2$ w formę gładką $C_1$. Ciałem czynnym okazał się tu również wysoko spolimeryzowany kwas dezoksyrybonukleinowy, otrzymany ze szczepu $C_1$. Kwasy, otrzymane z innych

szczepów, nie wywierały żadnego wpływu. Autorzy sądzą na podstawie powyższych rozważań, że dotychczasowe wyniki badań nad dziedzicznością u bakterii otwierają nowe możliwości badań naukowych.

*Jan Guzek*

J. RECHENGERGER i E .SCHAIRER

**Ilość żelaza w płucach przy zapaleniu płuc**

(Z. exper. Med. 117, 114—122, 1951)

Wiadomo, że w czasie procesu zakaźnego w ustroju spada ilość żelaza w surowicy. Heilmeyer sprowadza to zjawisko do wzmożonego zapotrzebowania u. s. ś., można jednak myśleć i o odkładaniu się żelaza w ognisku zakażenia. Z drugiej strony przy zapaleniu płuc w okresie zwątrobienia czerwonego przychodzi do przenikania krwinek czerwonych do światła pęcherzyków płucnych, przy czym nie wiadomo nic o losie uwolnionego tu podczas rozpadu hemoglobiny żelaza. Z tego względu autorzy badali zawartość żelaza w płucach w okresie zapalenia płuc. Stwierdzono, że ilość ta może być bardzo różna, co może zależy od okresu choroby. Przy płatowym zapaleniu płuc w wysięku zapalnym przeważnie w ogóle żelaza nie stwierdzono. Żelazo w ilościach większych wykazano tylko w części przebadanych przypadków: pochodzi ono prawdopodobnie z rozpadu krwinek wysięku. Ilość żelaza w płucach przy zapaleniu płuc nie osiąga nigdy ilości, które spotyka się w płucach zastoinowych. Powiększenie śledziony zachodzi w czasie zapalenia płuc równolegle ze wzrostem ilości żelaza w niej zawartego. Możliwe jest, że żelazo to pochodzi z wysięku zapalnego w płucach. Analogicznie do płatowego zapalenia płuc autorzy nie stwierdzili znaczniejszej zwyżki żelaza w ogniskach odoskrzelowego zapalenia płuc, w ogniskach zapalnych przy gruźlicy prosówkowej i serowatym zapaleniu płuc, a także w jednym przypadku wtórnego rakowego zapalenia płuc. *Jan Guzek*

B. YAGDJOGLOU

**Nowa procedura techniczna wstrząsu insulinowego**

Pr. méd. 1950, 73, 1287—1288

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń na szeregu chorych Kliniki Psychiatrycznej w Stambule, autor poleca wstrzykiwanie zmniejszonych o połowę dawek insuliny w dwóch jednakowych porcjach jednocześnie w dwie albo więcej okolice ciała, na przykład w obie okolice pośladkowe. Uzyskuje się w ten sposób śpiączkę hipoglikemiczną nie mniej skuteczną, niż poprzednio u tego samego chorego uzyskiwano większymi dawkami. Poza oszczędnością insuliny do zalet nowego sposobu należy zaliczyć także oszczędność ilości glukozy koniecznej do wyprowadzenia chorego ze stanu śpiączki oraz skrócenie czasu potrzebnego do wywołania śpiączki. W związku z tym stoi również skrócenie nieprzyjemnego okresu psychomotorycznego podrażnienia.

Przy wykonywaniu zabiegu według nowego sposobu poleca się choremu spożywać stale jednakową kolację. Igła używana do wstrzyknięcia powinna być długości 5 cm, aby przeniknęła głęboko w tkankę mięśniową; następnie należy tę igłę wyciągać bardzo powoli i stopniowo, jednocześnie wstrzykując insulinę — w ten sposób zwiększa się znacznie pole wchłaniania insuliny. Przy zachowaniu tych zasad wyniki mają być bardzo dobre, unika się zbyt głębokiej i niebezpiecznej śpiączki, chorego można szybko i łatwo obudzić, uzyskana zaś śpiączka trwa około dwóch godzin i jest najzupełniej wystarczająca i odpowiada stawianym wymaganiom tego rodzaju zabiegom.

W pracy przytoczone są wyciągi z historii choroby trzech chorych oraz krzywe cukru we krwi po zastosowaniu dawnego i nowo proponowanego sposobu u jednego z tych chorych. *J. Chlebowski*

R. CATTAN

**Pasożytnicze zapalenia dwunastnicy**

La Semain des Hôpitaux 1950, 73, 3807—3812

Wcale często najrozmaitsze pasożyty, poczynając od Lamblia intestinalis, różne tasiemce itp., a kończąc na Entamoeba coli mogą spowodować zapalenia dwunastnicy, których objawy kliniczne są nietypowe. Przeważnie występują bóle bez określonego czasu o charakterze ciężaru czy palenia, odbijania i zgaga; częste są mdłości i migreny. Nieraz też bywają objawy bólowe, dokładnie przypominając objawy choroby wrzodowej a nawet bardzo intensywne. Autor nigdy nie spostrzegał ani objawów krwawienia ani żółtaczki. Obraz rentgenowski jest dość charakterystyczny: opuszka nierówna, $D_1$ nieraz o wyglądzie polipowatym, $D_2$ zwężone z zastoiną na tym poziomie, zgrubiałe i obrzmiałe fałdy, pomiędzy którymi zatrzymuje się masa kontrastowa. We wszystkich tych przypadkach podanie morfiny wg sposobu P o r c h e r'a powoduje ustąpienie objawów rentgenowskich, dowodząc ich charakteru czynościowego i pozwalając wyłączyć tak często stawiane rozpoznanie periduodenitis.

Leczenie powinno być skierowane przeciw pasożytom. W przypadkach, kiedy przyczyną cierpienia są pierwotniaki, po ich usunięciu mogą pozostać objawy miejscowe; należy je leczyć, jak inne nieżyty żołądka, stosując penicylinę oraz syntetyczne środki antyhistaminowe, które doskonale wpływają na obrzęk śluzówki żołądka. *J. Chlebowski*

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

W Poznaniuz marł prof. dr Sergiusz Schilling-Siengalewicz w wieku 65 lat. Pogrzeb odbył się dnia 3 grudnia 1951 r.

*

Dnia 1 grudnia br. odbyło się oficjalne otwarcie Kliniki Urologicznej A. M. w Krakowie przy ul. Kopernika 26. Klinika pozostaje pod kierownictwem prof. dra St. L a s k o w n i c k i e g o. Liczy ona w tej chwili dopiero 36 łóżek. Mimo krótkiego czasu od chwili jej powstania dzięki dbałości kierownika i współpracowników jest dobrze wyposażona i urządzona.

**U w a g a !**

W nr. 8, 9, 10 i 11/12 rocznika „Przegl. Lek." zauważono mylną paginację:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Nr 8 | winien | obejmować | strony | od | 353—400 |
| „ 9 | „ | „ | „ | „ | 401—448 |
| „ 10 | „ | „ | „ | „ | 449—485 |
| „ 11/12 | „ | „ | „ | „ | 486—530 |

ROK VII — Seria II

# SPIS RZECZY

## „PRZEGLĄDU LEKARSKIEGO"

**rok 1951**


Str.

ALEKSANDROWICZ Julian: Spostrzeganie prądów czynnościowych serca żaby a zagadnienie fizjopatologii krążenia . . . . . . 14

ALEKSANDROWICZ Julian: Wyniki prób obniżenia dawek leczniczych tuberkulostatyków przez jednoczesne stosowanie ich z iperytem azotowym . . . . . . . . . . . . 40

ANSELM Oskar: O upowszechnianiu wychowania higienicznego przez szkoły podstawowe . 126

ANSELM Oskar: Stan uzębienia dzieci szkolnych powiatu myślenickiego . . . . . . . . 335

AREND Rudolf: Ruchy zmechanizowane a narodziny myśli po przebudzeniu . . . . . 312

BELEC Czesław: Odczyn limfopeniczny jako zjawisko hormonalne . . . . . . . . . 301

BLICHARSKI Julian: Wyniki prób obniżenia dawek leczniczych tuberkulostatyków przez jednoczesne stosowanie ich z iperytem azotowym 40

BLICHARSKI Julian: Cytologia krwi w świetle mikroskopu elektronowego . . . . . 257

BLICHARSKI Julian: Przypadek ostrej gruźlicy prosówkowej leczonej małymi dawkami streptomycyny i nitrogranulogenu . . . . . 405

BOGDANIK Tadeusz: Dwa przypadki zatrucia grzybami . . . . . . . . . . . 290

BROSS Wiktor: Wykresy wskaźnikowe zmian zachodzących w obrazie krwi i ich znaczenie w ocenie wyników leczenia gruźlicy płuc odmą pozaopłucną . . . . . . . . . . . 263

BRZEZICKI Eugeniusz: Nerwizmy i psychizmy pokwitania i przekwitania w oświetleniu teorii Pawłowa . . . . . . . . . . . 82

CEMBALA Damian: Wstępne badania nad hemodynamiką prawego przedsionka przy użyciu zmodyfikowanego „elektrosfigmografu" autora 382

CETNAROWICZ Jan: Wpływ warunków pracy na ustrój robotników w fabryce sody wytwarzanej metodą amoniakalną . . . . . . . 376

CETNAROWICZ Jan: Przypadek przewlekłej białaczki limfatycznej z objawami uczulenia 432

CHOLEWA Leon: Leczenie dietetyczne nadciśnienia . . . . . . . . . . . . 186

CHUDYK Julian: Rentgenologiczny obraz serca w stanach nadtarczyczności . . . . . 322

CHWAT Stefan: Przyczynek do etiologii i leczenia choroby Reitera . . . . . . . . 110

CIEĆKIEWICZ Jadwiga: Wpływ ćwiczeń cielesnych na miesiączkowanie u dziewcząt . . 119

DŁUŻNIEWSKA Krystyna: Stan uzębienia dzieci szkolnych powiatu myślenickiego . . . 335

DMOCHOWSKI J.: Wpływ moczu ludzkiego na porost włosów u zwierząt . . . . . . 419

FEJKIEL Władysław: Znaczenie próby oziębiania w nadciśnieniu samoistnym . . . . . 168

Str.

FEJKIEL Władysław: Lecznicze zastosowanie tlenu w chorobie nadciśnieniowej . . . . 426

FLUDZIŃSKI Mieczysław: Wyniki cięć cesarskich w naszych przypadkach . . . . . . . 288

FRANKOWSKI Aleksander: Zastosowanie klamry wyciągowej przy złamaniach kręgosłupa szyjnego . . . . . . . . . . . . . 312

FROMOWICZ Kurt: Przypadek mięsaka szczęki olbrzymich rozmiarów . . . . . . . 23

GASTOŁ Błażej: Stan uzębienia dzieci szkolnych powiatu myślenickiego . . . . . . . 335

GARBIŃSKI Tadeusz: Wykresy wskaźnikowe zmian zachodzących w obrazie krwi i ich znaczenie w ocenie wyników leczenia gruźlicy płuc odmą pozaopłucną . . . . . . . . 263

GĘBALA Antoni: Chloromycetyna i jej wartość lecznicza w durze i paradurze B w wieku dziecięcym . . . . . . . . . . . . 103

GĘBALA Antoni: Chloromycetyna w leczeniu kokluszu . . . . . . . . . . . . 301

GIBIŃSKI Kornel: Leczenie schorzeń stawowych desoksykortikosteronem i witaminem C . . 213

GIBIŃSKI Kornel: Rzadki przypadek zawału mięśnia sercowego . . . . . . . . 253

GIĘDOSZ Bronisław: Odczyn limfopeniczny jako zjawisko hormonalne . . . . . . . 301

GIĘDOSZ Bronisław: Prof. dr Witold Ziembicki 353

GIĘDOSZ Bronisław: Jędrzej Badurski pierwszy profesor patologii ogólnej . . . . . . 424

GIZA Tadeusz: Heine-Medinowskie antynomie . 357

GIZA Tadeusz: Stan niedoboru i głodu witaminowego u dzieci . . . . . . . . . 258

GODLEWSKI Wiesław: Wpływ warunków pracy na ustrój robotników w fabryce sody wytwarzanej metodą amoniakalną . . . . . 376

GODLEWSKI Julian: Wyniki prób obniżenia dawek leczniczych tuberkulostatyków przez jednoczesne stosowanie ich z iperytem azotowym 40

GUTT R. W.: 80 lat niedokrwistości złośliwej . 391

HAJMAN J.: Przypadek małopłytkowości samoistnej . . . . . . . . . . . . . 313

HALAGARDA Mieczysław: Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem Salazopiryny w gośćcu pierwotnie przewlekłym . . . . . . . . 238

HANICKI Zygmunt: Przypadek tłuszczowej biegunki rodzimej . . . . . . . . . . 369

HELWIN Stanisław: O przedwczesnym odejściu wód płodowych . . . . . . . . . . 328

HILAROWICZ W.: Zatrucia azotynami . . . 407

HORZELA Tadeusz: Poziom cholesterolu we krwi w nadciśnieniu samoistnym . . . . . 174

JAKÓBIEC Mieczysław: Odruch cieplny dłoniowy jako wskaźnik w określaniu stanów nadciśnienia tętniczego . . . . . . . . . 163

JAKUBOWSKI Adam: Zastosowanie klamry wyciągowej przy złamaniach kręgosłupa szyjnego 312

JANOTKA Henryk: Obraz dna oka w różnych okresach nadciśnienia . . . . . . . . 179

Str.
JODŁOWSKI Jan: Nadczynność tarczycy wyzwolona lipiodolem po bronchografii . . . . 348
KADŁUBOWSKI Rościsław: Glukozydy naparstnicy a wstrząs anafilaktyczny . . . . . 326
KANIAK Józef: Niedokrwistość hemolityczna z hemoglobinurią i hemosyderynurią . . 248
KASZUBOWSKI Paweł: Występowanie lambliazy wśród górników na terenie Górnego Śląska . 297
KĘDRA Mieczysław: O gośćcowych pozasercowych schorzeniach narządów wewnętrznych . 231
KĘDRA Mieczysław: Wpływ czynników emocjonalnych na układ krążenia i obraz elektrokardiograficzny . . . . . . . . . . 310
KĘDRA Mieczysław: Przypadek choroby Graves-Basedowa z jednostronnym porażeniem mięśni ocznych wywołany urazem . . . . . 401
KĘDZIERSKA Stefania: Próby leczenia chorych na dur osutkowy kw. paraaminobenzoesowym (Paba) . . . . . . . . . . . . . 280
KIERST Władysław: O tak zwanej „Dermatomyositis" . . . . . . . . . . . 219
KOLANKOWSKI Jerzy: Grzybica woszczynowa . 306
KOLANKOWSKI Jerzy: Grzybica skóry a alergia penicylinowa . . . . . . . . . . 32
KOŁOSOWSKI Zygmunt: Zagadnienie różnicowania oraz istotnego planowego leczenia przewlekłych postaci choroby gośćcowej . . . 196
KONIAR Tadeusz: W sprawie przemiany cholesterolu w łuszczycy i schorzeniach łuszczycowatych . . . . . . . . . . . . 94
KOPERA Zygmunt: Obraz rentgenologiczny śródpiersia w nadciśnieniu . . . . . . . . 185
KOSTRZEWSKI Jan: Odczyn wiązania dopełniacza z antygenami Rickettsia prowazeki i jego znaczenie w rozpoznawaniu duru osutkowego 139
KOSTRZEWSKI Jan: Próby leczenia chorych na dur osutkowy kw. paraaminobenzoesowym (Paba).
KOSTRZEWSKI J.: „Gruźlica" płuc okazała się nosacizną . . . . . . . . . . . 397
KOSIŃSKI Marian: Wyniki cięć cesarskich w naszych przypadkach . . . . . . . . . 288
KOTERLA Bogusław: Przypadek pierwotnego ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego z objawami afazji sensorycznej . . 115
KOWALSKI Marian: Lecznicze własności mazi płodowej . . . . . . . . . . . . 296
KRÓL Władysław: Ocena wartości próby z chlorkiem czteroetylamonu oraz bromkiem acetylomethylocholiny w nadciśnieniach . . . 171
KRÓL Władysław: Ciśnienie żylne w nadciśnieniu tętniczym . . . . . . . . . . 183
KRÓL Władysław: Zmiany elektrokardiograficzne w nadciśnieniu samoistnym późnego okresu 177
KRZYŻANOWSKI Marian: Nowy przejaw biomorfologiczny we krwi obwodowej w przebiegu nowotworów złośliwych . . . . . 27
KUBACKI Józef: Badania bioptyczne tkanki limfatycznej migdałka na podstawie rozmazów z nakłucia . . . . . . . . . . . . 269

Str.
KUBACKI Józef: Badania nad limfopoezą w rozmazach z nakłucia migdałka . . . . . . 274
KUBICKI Józef: Zasady nowoczesnego leczenia chorób wątroby . . . . . . . . . 284
KUBIKOWSKI Piotr: Kilka uwag w sprawie stosowania preparatów żelaza . . . . . 124
KURYŁOWICZ Włodzimierz: Zagadnienie oporności prątków gruźlicy na streptomycynę . 305
LANKOSZ Jan: Częstość zgonów z powodu nadciśnienia na podstawie materiału klinicznego (1946—1949) . . . . . . . . . . . . 191
LEGEŻYŃSKI Stanisław: „Gruźlica" płuc okazała się nosacizną . . . . . . . . . 397
LUBELSKI Adam: Wskazania i sposoby operowania zmian położenia narządu rodnego kobiety przez pochwę . . . . . . . . . . 246
MACH Zdzisław: Zachowanie się kwasu pyrogronowego w gnilcu doświadczal. . . . . . 302
MACIEJEWSKI Józef: O korzystnym działaniu kofeiny w bardzo częstych poronnych napadach Morgagni-Adams-Stokesa . . . . 130
wodem tętniczym Botalla . . . . . . 417
MAJ Julian: Przypadek oderwania macicy od płodu (kolpoporrhexis) z urodzeniem płodu i łożyska podotrzewnowo. Ukończenie porodu przez pochwę z pomyślnym przebiegiem połogu 22
MARCINKOWSKA Maria: Przyczynek do toksykologii sulfatiazolu . . . . . . . . . 25
MARCINKOWSKI Tadeusz: Przyczynek do toksykologii sulfatiazolu . . . . . . . . . 25
MIKLASZEWSKI Wiktor: Rzadki objaw w przebiegu mononukleozy zakaźnej z uwzględnieniem cech morfologicznych hemo-mielo i limfadenogramu . . . . . . . . . . 429
MIKLASZEWSKA Jadwiga: Dwa porody płodów donoszonych martwych z przetrwałym prze-
MIKLASZEWSKI Wiktor: Przypadek promienicy płuc wyleczony penicyliną . . . . . . 276
MIKUŁOWSKI Włodzimierz: O profilaktyce ostrych i przewlekłych zaburzeń odżywiania u oseska . . . . . . . . . . . . . 209
MIŚ Marian: Schorzenia wirusowe zewnętrznych błon oka . . . . . . . . . . 35
MOSKWA W.: Wpływ moczu ludzkiego na porost włosów u zwierząt . . . . . . . . . 419
MUSZKOWSKA Joanna: Niedoczynność tarczycy pochodzenia przysadkowego . . . . . 242
NEUMAN Aleksander: Spostrzegania prądów czynnościowych serca żaby a zagadnienie fizjopatologii krążenia . . . . . . . . . 14
OTĘSKI Leonard: Czy nazwa „odporność wrodzona na tle dziedzicznym" jest uzasadniona . . 421
PANCEWICZ Ignacy: Krytyczna ocena wagotomii i odległe wyniki . . . . . . . . 332
PENSON Jakub: Niedoczynność tarczycy pochodzenia przysadkowego . . . . . . . 242
PIETRZYK Mieczysław: Znaczenie próby oziębiania w nadciśnieniu samoistnym . . . . 168

Str.

PRUSKI Piotr: Suostrzeżenia nad działaniem witaminy H. w schorzeniach łojotokowych . 121

RACIĄŻEK Gustaw: Zatrucia zawodowe benzenem . . . . . . . . . . . . 43

RATOMSKI A.: Gruźlica płuc okazała się — nosacizną . . . . . . . . . . . . 397

REISS Henryk: W sprawie przemiany cholesterolu w łuszczycy i schorzeniach łuszczycowatych . . . . . . . . . . . . . 94

RUTKOWSKA Hanna: Przypadek małopłytkowości samoistnej . . . . . . . . . 313

SAWICKA Halina: Ilościowe i jakościowe zmiany szpiku kostnego w przebiegu cyklofrenii 2170

SCHAYER Janina: Przypadek tłuszczowej biegunki rodzimej . . . . . . . . . 369

SEIDLER Maksymilian: Wyniki własne chirurgicznego leczenia zmian położenia narządu rodnego . . . . . . . . . . . . . 3

SEIDLER Maksymilian: Przypadek ciąży i porodu po homoiotransplantacji śluzówki macicy . 30

SMOLAGA Jerzy: O samobójstwie w przebiegu psychozy schizofrenicznej . . . . . . . 412

SPETT Karol: Ocena poczytalności eunochoida, sprawcy zabójstwa brata . . . . . . 294

STOCH Stanisław: O mało znanym środku bakteriobójczym . . . . . . . . . . . 291

STOCH Stanisław: Stosowanie osocza krwi w trudno gojących się ubytkach . . . . 124

STRYJECKI T.: Obraz morfologiczny krwi u osób szczepionych przeciw durowi brzusznemu . 284

STRYJECKI Tadeusz: Czas powstawania i znikania aglutynin po szczepieniach przeciw durowi brzusznemu . . . . . . . . . . . . 308

SZABUNIEWICZ Bożydar: Z pogranicza współżycia elementów komórkowych i pasożytnictwa

SZABUNIEWICZ Bożydar: Nauka I. P. Pawłowa o wyższej czynności nerwowej . . . . 65

SZABUNIEWICZ Bożydar: Emocja startowa z punktu widzenia obiektywnej fizjologii Pawłowa . . . . . . . . . . . . . 96

SZMYT Jacek: Widzenie barw w jaskrze . . 338

SZPUNAR Jerzy: Wyniki badania chorych po wyleczeniu ropni mózgowych pochodzenia usznego . . . . . . . . . . . . . 112

SZPUNAR Jerzy: Próby klinicznego określenia wrażliwości na środki miejscowo znieczulające 315

Str.

SZUFA Maria: Odczyn wiązania dopełniacza z antygenami Rickettsia prowazeki i jego znaczenie w rozpoznawaniu duru osutkowego 139

TABEAU Jerzy: Ciśnienie tętnicze krwi wśród młodzieży akademickiej na podstawie badań masowych . . . . . . . . . . . 161

TABEAU Jerzy: Obrazy EKG. we wczesnych okresach nadciśnienia . . . . . . . . 176

TALEWSKI Roman: Próba ujęcia organizacji zakładu (oddziału) chirurgii płuc . . . . 17

TEMPKA Tadeusz: Megakariocyty w roli komórek Sternberga . . . . . . . . . . 359

TENCZYŃSKI Leon: O tak zwanej „Dermatomyositis" . . . . . . . . . . . . 219

TOCHOWICZ Leon: Leczenie i rokowanie w różnych okresach choroby nadciśnieniowej . . 192

TRAWIŃSKI Marian: Zranienie przewodu piersiowego; wylew chłonki do opłucnej . . . 278

WALAWSKI Julian:Nerwizm Pawłowa w patologii układu krążenia . . . . . . . . 77

WASSERMAN Izydor: Niezwykły zespół psychopatologiczny . . . . . . . . . . . 205

WEINEROWA Irena: Śmiertelność z duru brzusznego u szczepionych i nieszczepionych w latach 1949—1950 . . . . . . . . . . 335

WĘGRZYNOWSKA Krystyna: Wpływ czynników przeciwalergicznych na przebieg leczenia gruźlicy płuc streptomycyną . . . . . . . 9

WIKTOR Zdzisław: Zespół wzgórzowo-korowy w przypadku niedomogi wieńcowej . . . 408

WILKOŃ Stanisław: Spostrzeganie prądów czynnościowych serca żaby a zagadnienia fizjopatologii krążenia . . . . . . . . . 14

WOLAŃSKI Adam: Badania bioptyczne tkanki limfatycznej migdałka na podstawie rozmazów z nakłucia . . . . . . . . . . 269

WOLAŃSKI Adam: Badania nad limfopoezą w rozmazach z nakłucia migdałka . . . 274

WOLSKI Adam: Współzależność między liczbą erytrocytów a poziomem hemoglobiny u ciężarnych kobiet . . . . . . . . . . 265

WUERFEL Jolanta: Przypadek ostrej gruźlicy prosówkowej leczonej małymi dawkami streptomycyny i nitrogranulogenu . . . . . 405

## Краткое содержание.

**Кендра М.**

### Причина возникновения пучеглазия в болезни Гравес-Базедова.

У мужчины 53 лет в последствие головной травмы появилась болезнь Гравес-Базедова. По истечении четырех месяцев от появления этого заболевания показалось пучеглазие правого глаза с параличем глазных мышц. В описываемом случае как причину вызывающую болезнь Гравес-Базедова принято повреждение межуточного мозга вследствие травмы. Лечение метилтиоурацилом вызвало общее улучшение не повлияло однакож на состояние глаз. Облучение рентгеновыми лучами симпатической системы, щитовидной железы и гипофиза не вызвало улучшения в состоянии глаз.

В связи с описываемым случаем оговорены причины возникновения пучеглазия в болезни Гравес-Базедора.

**Костшевский И.. Легежиньский С. Ратомский А.**

### Туберкулез легких оказавшийся сапом.

В течение двухлетней работы ветеринарного врача доктора А. Р. при изготовлении антигенов из бактерий сапа, было много случаев дающих возможность перенесения инфекции. Др. А. Р. заболевает — появляются натеки в верхушках легких. Так клиническая картина как и рентгенограмма указывают на туберкулез легкнх. Такой диагноз однакож был неприемлим, ввиду необнаружения в мокроте палочек Коха, ввиду чего произведено целый ряд дополнительных исследований, подозревая сап. Исполнено реакцню связывания комплемента и аглютинационную реакцию с антигенами сапа, введено внутрикожно маллеин. Повторяемые неоднократно реакции давали резко положительные результаты. Ввиду этого надо было принять что заболевание не может быть туберкулезного характера, а что имеется дело с локализированным в верхушках легких сапом.

После введения 70 гр. стрептомицина изменения в легких исчезли, хотя септические явления наблюдались еще в течении нескольких недель. В конце концов лечение привело к положительному результату, больной выздоровел. Из описываемого случая вытекает, что при дифференцировании заболеваний легких надо принимать во внимание также и сап локализированный исключительно и ведущий к изменениям в легких.

**Москва В., Дмоховский И.**

### Влияние человечьей мочи иа произрастание волос у животных.

В период опытов с внутрикожными впрыскиваниями человечьей мочи, больных раком, животным наблюдалось между прочим необыкновенно ускоренное произрастание волос в местах где производились инъекции. Так как явление это наблюдалось также у контрольных животных, которым впрыскивалось человечью мочу людей здоровых, надо было вывести заключение, что явление это происходит под влиянием физиологических элементов содержащихся в моче.

Дальнейшие опыты производились при употреблении исключительно мочи здоровых людей (мужчин).

Для опытов употреблялись коротковолосые кролики, собаки, морские свинки и белые крысы.

В результате произведенных до сих пор опытов и наблюдений выведено заключение, что:

1) междукожные инъекции сгущенной нормальной человечьей мочи собакам и кроликам, выдающе побуждают произрастание волос на месте впрыскивания;

2) Подобные результаты получены при втирании содержащей мочу мази.

3) Впрыскивание гипертонического раствора поваренной соли не действует возбуждающе на произрастание волос у этих животных.

**Отенский Л.**

### Является ли обоснованным название „врожденная сопротивляемость на почве наследственности".

(Теоретические рассуждения).

Существует целый ряд патологических проблем, которые несмотря на огромный прогресс медицинской науки не нашли полного и точного отражения в литературе.

К таким принадлежат, по мнению автора. ревматизм, инкубационный период и неожиданное начало инфекционных болезней, эпидемиология, а также сопротивляемость и так называемая видовая ․врожденная сопротив-

ляемость на почве наследственности. Статья посвящена теоретическим рассуждениям на вышеописанную тему, причем приводится ряд доказательств опровергающих на основании произведенных опытов и наблюдений, существующие теории.

**Блихарский Ю., Вюрфель И.**

### Случай острого бугорчатого туберкулеза леченного небольшими дозами стрептомицина и нитрогранулогена.

Опыты, нескольких последних лет, в применении стрептомицина в бугорчатом туберкулезе обнаружили, что этого рода лечение дает иногда возможность достигнуть некоторое временное улучшение.

В связи с вопросом о дозировании стрептомицина в остром бугорчатом туберкулезе описывается случай, наблюдаемый в III-ей Клинике Внутренних Болезней Клинического Госпиталя Медицинской Академии в Кракове.

Ввиду тяжелого состояния больного в течение первых четырех недель пребывания в Клинике решено применить нитрогранулоген в дозе 0,9 мг в первой серии и 0,4 мг во второй серии.

Начиная с пятой недели, и после аборта, состояние больной начало улучшаться.

На восьмой неделе состояние значительно улучшилось, исполненная рентгенограмма дала картину заникающего бугорчатого туберкулеза. Больная прибыла в весе 5 кг. Тем не менее в дальнейшем применялся стрептомицин в дозах по 0.5 гр два раза в неделю.

Ввиду редкости в достижении положительных результатов в этого рода лечении выводится заключение. что было оно достигнуто только благодаря одновременному применению стрептомицина с нитрогранулогеном.

**Микляшевская Я.**

### Двукратное рождение доношенных мертвых плодов у женщины с незаросшим боталловым протоком.

Описывается случай, наблюдаемый в III-ей Клинике Внутренних Болезней Медицинской Академии в Кракове с женщиной с незаросшим боталловым протоком родившей двукратно доношенные мертвые плоды.

Приводится описанные в литературе данные относительно этого врожденного порока, разделяя наблюдаемых у которых он констатирован на две группы:

1) без болезненных признаков, и

2) инвалидов незаросшего боталлова протока.

Обсуждаются результаты всех произведенных клинических и дополнительных исследований и высказывается мнение, что женщины с незаросшим боталловым протоком должны обязательно перед концом беременности, находиться под постоянным наблюдением врача, для избежания этого рода окончания, путем извлечения плода кесаревым сечением.

**Гиляровчи В.**

### Отравление азотистыми.

На основании литературы и особенных наблюдений описываются случаи отравления азотистыми различных видов. Приводятся результаты исследований внутренних органов отравленных азотистыми, сравнительные данные относительно увеличенного количества смертоых исходов детей по сравнении со взрослыми, а также средства влиющие нейтрализирующе в случаях отравления.

**Виктор З.**

### Холмиково-коровый комплекс в случае венечной недостаточности.

Описывается наблюдаемый случай каузалгии причем приводится все произведенные клинические и дополнительные исследования. Случай характерен параллельным течением с основным заболеванием холмиково-корового комплекса с венечной недостаточностью. Обсуждается действие некоторых обезболивающих средств на парасимпатическую систему и вопрос симпатектомии, причем оговорено мнение некоторых авторов, что при симпатектомии появляется освобождение капилляров не вызывающее боли. Выражено также мнение, что описываемый комплекс каузалгии был результатом кортиковисцерального комплекса с очагом в сфере мозга.

**Смоляга И.**

### Случай самоубийства больного шизофренией.

Описывается случай самоубийства больного шизофренией аутопсированный в Ин-

ституте Судебной Медицины Медицинской Академии в Кракове. Обсуждаются пути, вызвавшие этого рода реакцию, а также выводится заключение, что аутопсирующие обязаны обращать больше внимания на все происходящие в организме изменения, вызванные психическими заболеваниями этого типа.

**Гутт В.**

## Восемьдесят лет злокачественной анемии.

Описывается историю открытия меняющихся в зависимости от имени авторов, названий злокачественной анемии. Обсуждены все клинические и специальные исследования, какие производились, на протяжении восьмидесяти лет, для определения сути и причин вызывающих это заболевание. Приведена вся теория лечения сырой печенью и ее экстрактами.

Подчеркивается важность пробы Аринкина в лечении. Оговариваются результаты достигнутые в лечении, путем применения экстрактов из высушенной слизистой оболочки свиного желудка. Приведены результаты лечения злокачественной анемии применением витамина В 12. Высказывается предположение что может быть еще в 1971 г. во время торжественного заседания в Цюрихе будет обсуждаться вопрос злокачественной анемии, только нельзя предусмотреть в каком положении будет находиться лечение и каких успехов достигнет гематология.

**Фейкель В.**

## Лечебное применение кислорода в гипертонической болезни.

Лечение гипертонической болезни путем подкожных инъекции кислорода применили впервые врачи СССР. Заимствуя из их опытов проведено лечение 47 больных. Вводилось кислород от 30—50. см подкожно в плечевую область. Количество инъекций зависело от состояния больного. В среднем вводилось 10, 20, 30 инъекций.

Достигнуто великолепные результаты в ранний период гипертонии. В более развитом состоянии, где встречаются далеко продвинувшиеся изменения вследствие гипертонической болезни, результаты были немного хуже.

Надо подчеркнуть что у всех больных леченных кислородом исчезают косвенные симптомы, такие как головные боли, чувство усталости и бессонница.

Период улучшения в состоянии, достигаемый лечением кислородом, продолжался от нескольких недель до полугода. Повторительный курс лечения вызывает дальнейшее улучшение.

Krakowskie Zakłady Graficzne Zakład Nr 6 Orzeszkowej 7 — Zam. 765 — 14. XI. 1950. — 1.500 — M-2-10344